



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THÈSE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du Diplôme d'Études Spécialisé en Psychiatrie

par

Laetitia Émilie LAJONY WEISSENBACH

Le 11 Juin 2009

**ANXIÉTÉ ET SÉVÉRITÉ DE L'ASTHME CHEZ
L'ENFANT :
ÉTUDE CORRELATIVE SUR UN ÉCHANTILLON
D'ENFANTS SUIVIS AU CHR METZ EN AMBULATOIRE**

Examineurs de la thèse :

M. Daniel SIBERTIN-BLANC

Professeur

Président

Mme Colette VIDAILHET

Professeur émérite

Juge

M. Cyril SCHWEITZER

Professeur

Juge

M. Olivier SCARPA

Docteur en Médecine

Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ
2009

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY
N°

THÈSE

Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du Diplôme d'Études Spécialisé en Psychiatrie

par

Laetitia Émilie LAJONY WEISSENBAACH

Le 11 Juin 2009

**ANXIÉTÉ ET SÉVÉRITÉ DE L'ASTHME CHEZ
L'ENFANT :
ÉTUDE CORRELATIVE SUR UN ÉCHANTILLON
D'ENFANTS SUIVIS AU CHR METZ EN AMBULATOIRE**

Examineurs de la thèse :

M. Daniel SIBERTIN-BLANC	Professeur	Président
Mme Colette VIDAILHET	Professeur émérite	Juge
M. Cyril SCHWEITZER	Professeur	Juge
M. Olivier SCARPA	Docteur en Médecine	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY I

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Recherche* : Professeur Jean-Louis GUEANT

Vice Doyen *Pédagogie* : Professeur Annick BARBAUD

Vice Doyen *Campus* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ

Assesseurs :

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

Filières professionnalisées :

Prospective :

FMC/EPP :

M. le Professeur François ALLA

M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

M. le Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

M. le Professeur Christophe CHOSEROT

M. le Professeur Laurent BRESLER

M. le Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

PROFESSEURS HONORAIRES

Jean LOCHARD – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET – Guy RAUBER – Paul SADOUL
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE – Augusta TREHEUX
Michel MANCIAUX – Pierre PAYSANT – Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX
Jean DUHELLE – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ – Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH
Michel PIERSON – Jacques ROBERT – Gérard DEBRY – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET – Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE
Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURLET – Pierre LANDES – Alain LARCAN – Gérard VAILLANT
Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER – Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT – Michel WEBER
Gérard LIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD – Jean-Pierre NICOLAS
Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLLET – Jean-Pierre DELAGOUTTE
Jean-Pierre MALLIÉ – Danièle SOMMELET – Professeur Luc PICARD – Professeur Guy PÉTIET

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Professeur Jean-Pierre CRANCE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (Biologie Cellulaire (type mixte : biologique))

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)

Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (Maladies infectieuses ; maladies tropicales)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Épidémiologie, économie de la santé et prévention)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (Médecine et santé au travail)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (Médecine légale et droit de la santé)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUSSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LÉCOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (Réanimation médicale)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE – Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Denis WAHL

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FELLLET –
Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUUEL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (Parasitologie et mycologie)

Docteur Marie-France BLAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (Epidémiologie, économie de la santé et prévention)

Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4^{ème} sous-section : (Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)

Docteur Lina BEZDETNYA épouse BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Docteur Anne KENNEL – Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIEER

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS
Monsieur Franck DALIGAULT

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

Docteur Jean-Louis ADAM

Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN - Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Paul VERT - Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Gilbert THIBAUT
Mme le Professeur Colette VIDAILHET – Professeur Alain BERTRAND - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Michel VIDAILHET – Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Danièle SOMMELET
Professeur Luc PICARD - Professeur Guy PETIET – Professeur Pierre BEY – Professeur Jean FLOQUET
Professeur Michel PIERSON – Professeur Michel STRICKER -

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

À NOTRE DIRECTEUR DE THÈSE ET PRÉSIDENT DE JURY,

Monsieur le Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

Professeur de Pédopsychiatrie

Vous nous avez fait l'honneur de diriger cette thèse et d'en accepter la présidence.

Nous souhaitons vous exprimer notre reconnaissance pour la confiance que vous nous avez témoigné ainsi que pour la compétence et la gentillesse avec lesquelles vous nous avez reçu. Vos conseils nous furent une aide précieuse pour l'élaboration de ce travail.

Trouvez ici le témoignage de notre profond respect et de notre gratitude.

À NOTRE JUGE,

Madame le Professeur Colette VIDAILHET

Professeur émérite de Pédopsychiatrie

Vous nous avez fait le grand honneur de siéger dans notre jury.
Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance ainsi que
notre respect le plus sincère.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre vive
admiration.

À NOTRE JUGE,

Monsieur le Professeur Cyril SCHWEITZER

Professeur de Pédiatrie

Nous vous sommes très reconnaissant de l'intérêt que vous nous avez témoigné pour notre travail. Nous vous remercions d'avoir accepté d'en être juge.

Veillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance ainsi que notre grand respect.

À NOTRE JUGE,

Monsieur le Docteur Olivier SCARPA

Pédopsychiatre

Vous avez accepté avec générosité de participer au jury de notre thèse.

Veillez trouver ici le témoignage de notre considération et l'expression de nos vifs remerciements pour votre disponibilité et pour l'intérêt que vous témoignez à notre travail.

À Monsieur le Docteur Guy SCHODER,

En remerciement de la confiance que vous nous avez témoignée
en acceptant de faire partager votre travail.

À Monsieur le Docteur Nicolas BILLAUD et son équipe

En remerciement de nous avoir fait partager votre expérience
des soins pédiatriques.

À Madame le Docteur Anne-Marie CORROY,

Pour avoir su nous communiquer sa passion pour la
pédopsychiatrie.

À Madame le Docteur Anne DALL'ASTA

Pour l'honneur qu'elle nous a témoigné en nous accueillant dans
son équipe.

À mon mari Arnaud et notre fille Emma,
En témoignage de mon amour.

À mes parents,
Pour leur soutien pendant toutes ces années, qu'ils trouvent dans ce travail l'expression de ma gratitude et de mon affection.

À mes grands-mères,
Pour toute leur affection.

À Françoise et Michel,
Pour leur soutien et leurs encouragements constructifs.

À Marjorie,
Pour ses encouragements et son soutien.

À mes oncles et tantes, cousins et cousines,

À Olivier et Cécile,

À tous mes amis

À mes collègues

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

SOMMAIRE

INTRODUCTION

L'ASTHME

- A. L'ASTHME ALLERGIQUE, UNE ENTITE NOSOLOGIQUE**
- B. THEORIES, HYPOTHESES ET CERTITUDES DANS L'ETIO-PATHOGENIE DE L'ASTHME**
- C. APPROCHES ET DIFFICULTES DE LA THERAPEUTIQUE DE L'ASTHME**
- D. APPROCHES THERAPEUTIQUES COMBINEES**

L'ENQUETE

- A. OBJECTIFS**
- B. MATERIEL ET METHODE**
- C. RESULTATS**
- D. DISCUSSION**

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

“C’est à l’âge de neuf ans, en rentrant d’une longue promenade au bois de Boulogne que nous avons faite avec nos amis D..., que Marcel fut pris d’une effroyable crise de suffocation qui faillit l’emporter devant mon père terrifié, et de ce jour date cette vie épouvantable au-dessus de laquelle planait constamment la menace de crises semblables” (Marcel Proust intime).

INTRODUCTION

De nombreux auteurs s'accordent à reconnaître la participation conjointe des facteurs biologiques, environnementaux mais aussi psychologiques dans le maintien et l'évolution des affections somatiques, avec des participations variables en fonction des maladies et des sujets. L'intervention des systèmes neuroendocriniens immunitaires est souvent citée comme un mécanisme intermédiaire. Autrement dit, les différents stress et états émotionnels pourraient agir sur les systèmes régulateurs et déséquilibrer une maladie somatique en évolution. Plus souvent, ce sont les actes même du sujet, voire de son entourage, qui sont responsables des complications ou des décompensations, en dehors de celles liées au parcours évolutif propre de l'affection, et ce à travers une mauvaise compliance thérapeutique.

Une relation claire entre les facteurs psychopathologique et les manifestations atopiques doit être admise (CHIDA et al. 2008). Ce constat implique-t-il que le traitement ou la prévention de l'asthme par les thérapeutiques conventionnelles physiques et pharmacologiques doivent être complétés par une prise en charge psychologique ?

Nous nous sommes proposés d'examiner les données des publications médicales sur ces différents aspects, ainsi que les différents courants définissant l'asthme comme une maladie psychosomatique et présenter quelques résultats d'une étude corrélative, portant sur vingt patients et leurs familles, entre l'anxiété et la sévérité de l'asthme.

L'ASTHME

A. L'ASTHME ALLERGIQUE, UNE ENTITE NOSOLOGIQUE

1. Sémiologie

L'asthme est « une maladie inflammatoire chronique des voies aériennes dans laquelle de nombreuses cellules jouent un rôle, notamment les mastocytes, les éosinophiles et les lymphocytes T. Chez les sujets prédisposés, cette inflammation entraîne des symptômes récidivants : de sifflements, d'essoufflement et de toux, particulièrement la nuit et au petit matin. Ces symptômes sont généralement associés à une obstruction diffuse mais variable des voies aériennes qui est au moins partiellement réversible, soit spontanément, soit par traitement. L'inflammation entraîne également une augmentation de la réactivité des voies aériennes à une multitude de stimuli » (NIH-NHLBI/WHO 2002).

L'asthme, selon Raoul KOURILSKY 1990, se définit comme une gêne respiratoire provoquée par une grande difficulté à expirer, qui survient par accès. Il se déclare à tout âge, apparaît, disparaît, ou persiste avec une variabilité imprévisible.

Le caractère essentiel de l'asthme est d'être une dyspnée expiratoire, évoluant généralement par crises paroxystiques, séparées par de longues périodes de calme absolu.

L'accès de la crise se déroule en deux phases. Elle commence d'abord par une suffocation progressive due à l'impossibilité d'expirer suivie par l'expulsion de sécrétions bronchiques.

La fréquence et l'amplitude des crises sont d'une grande variabilité suivant les sujets, allant dans le cas extrême jusqu'à la crise fatale par asphyxie.

2. Diagnostic

L'asthme peut apparaître sous ses différentes formes, dans les deux sexes, à n'importe quel instant de la vie.

Chez l'enfant, le développement de l'appareil respiratoire n'étant complètement terminé que sept ans après la naissance, l'aspect des crises est différent de celui de l'adulte : une respiration rapide et non lente, un blocage expiratoire moins violent ainsi qu'une hypersécrétion moins forte.

En pratique, les symptômes qui doivent évoquer l'asthme sont :

- les épisodes fréquents de sifflements (plus d'une fois par mois),
- la toux et l'asthme provoqués par l'exercice physique,
- la toux nocturne en l'absence d'infection virale,
- l'absence de variation saisonnière du wheezing,
- la persistance des symptômes après l'âge de trois ans.

La présence d'un wheezing avant l'âge de trois ans plus un facteur de risque majeur (antécédents parentaux d'asthme ou d'eczéma) ou deux parmi trois signes mineurs (éosinophilie sanguine, wheezing en dehors des infections ORL, rhinite allergique) sont prédictifs d'un asthme chez l'enfant plus âgé.

En pratique, chez l'enfant de moins de cinq ans, le diagnostic d'asthme est avant tout clinique, basé sur l'interrogatoire et l'examen clinique. Deux éléments de diagnostic sont importants, d'une part l'amélioration nette lors d'un traitement d'épreuve par les β -2 stimulants de courte durée d'action, éventuellement associés aux corticoïdes inhalés, et d'autre part une détérioration aussi nette à l'arrêt de la médication.

3. Épidémiologie

L'asthme est la plus fréquente des maladies chroniques de l'enfant. Sa prévalence est de l'ordre de 6 à 8 % en France (ISAAC 1998). Selon les statistiques publiées aux États-Unis par le National Institute of Health (NIH) en 1995, cette maladie touche de 1 à

30 % de la population infantile mondiale. Les jeunes garçons sont plus touchés que les filles (sex-ratio = 1,5 à 3,3 selon les études); l'équilibre se rétablit à l'âge adulte. Nous assistons depuis une dizaine d'années à l'augmentation préoccupante de la prévalence et de la mortalité due à l'asthme dans la plupart des pays industrialisés, ce malgré l'amélioration des connaissances et des thérapeutiques dans ce domaine. En France, le nombre des décès imputables à l'asthme est passé de 1 614 en 1982 à 2 042 en 1986, soit une augmentation de près de 50 %. À l'échelle internationale, de nombreuses études épidémiologiques sont consacrées à l'augmentation de la prévalence et de la mortalité de l'asthme.

Comme dans toutes les maladies chroniques, l'observance thérapeutique a un rôle essentiel dans l'évolution de la maladie.

4. Hypothèses pathogéniques

L'analyse clinique de la crise d'asthme montre l'existence de deux processus, l'un mécanique l'autre sécrétoire.

Les troubles ventilatoires sont marqués par une difficulté expiratoire due au rétrécissement du calibre des bronchioles par un spasme des muscles lisses, qui s'oppose à l'évacuation des alvéoles. Les variations du calibre des bronches peut être symptomatique (toux, sensation d'oppression somatique, crises d'asthme). Cependant cette bronchoconstriction peut être infraclinique. Elle est alors mise en évidence par la mesure régulière du débit expiratoire de pointe (DEP). Certains enfin peuvent apprendre à réaliser ces mesures vers l'âge de 4 à 5 ans. Ce trouble est dit obstructif et il est mesurable par l'exploration fonctionnelle respiratoire (EFR) en milieu hospitalier.

Le spasme musculaire bronchique est déclenché par une excitation nerveuse parasympathique issue du nerf pneumogastrique, relayée par une multitude de petits ganglions (80 à 100 par mm²) qui tapissent la paroi des bronchioles.

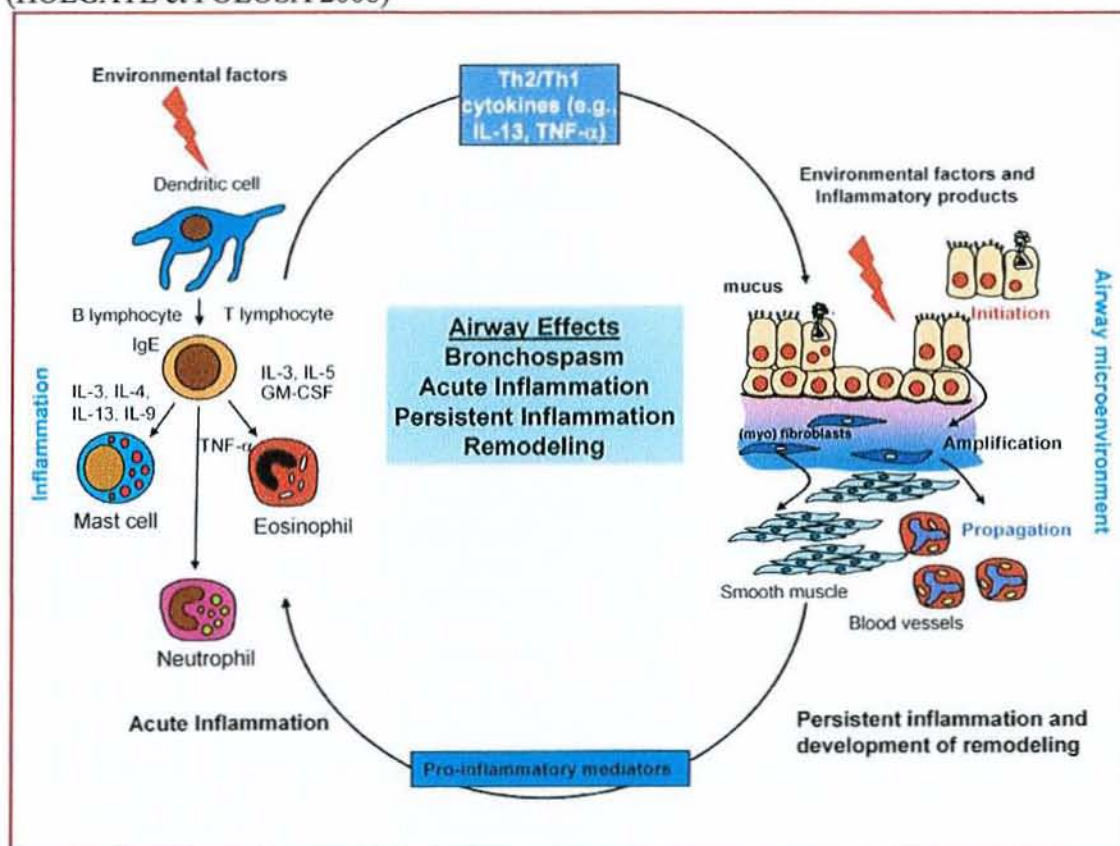
La contraction est provoquée par la libération à l'extrémité des fibres nerveuses d'une substance constrictive : l'acétylcholine. Ceci justifiant l'utilisation en thérapeutique de substances antagonistes comme les catécholamines et aminophyllines.

L'un des points clés de la physiopathologie de l'asthme est la présence, y compris entre les crises d'une inflammation persistante des voies aériennes mal perçue par le patient. L'inflammation chronique est responsable de l'aggravation de l'hyperréactivité bronchique non spécifique ainsi que la persistance de l'obstruction en période intercritique, d'où l'importance du traitement de fond et de l'observance thérapeutique.

La sécrétion provient de deux appareils l'un, cellulaire constitué par des cellules caliciformes, alternant avec les cellules ciliées à la surface de la muqueuse bronchique l'autre, glandulaire situé en profondeur dans la sous muqueuse bronchique.

Ces mécanismes font part de la réaction immunoallergique médiée en l'occurrence par l'IgE. En effet l'introduction d'allergènes entraîne la créations d'anticorps spécifiques qui lors de la réintroduction de ce même antigène va déclencher la libération de différents médiateurs de l'inflammation.

Figure. Facteurs réduisant le débit de la ventilation dans l'asthme aigu et persistant (HOLGATE et POLOSA 2006)



Le schéma ci-dessus présente les deux types de facteurs limitant le débit respiratoire, ce sont :

- *L'hyperréactivité des voies aériennes.* C'est une réponse provoquée par une grande variété de stimuli. Elle est une caractéristique essentielle mais pas nécessairement unique de l'asthme. Les mécanismes pathogéniques sont multiples, tels : l'inflammation, une neurorégulation dysfonctionnelle et des changements structurels.

- *Le remodelage des voies aériennes.* Chez certains asthmatiques la limitation de débit n'est que partiellement réversible. Des modifications durables limitent le débit des voies aériennes et augmentent leur réactivité.

5. Facteurs étiologiques

Dans le cas de l'asthme infantile, les principaux allergènes incriminés sont presque toujours des pneumallergènes avec notamment les acariens. On retrouve dans l'habitat bon nombre de pneumallergènes que sont les poils, les plumes et également les pollens.

D'autres facteurs ont été identifiés. Notamment un caractère allergisant propre à certains virus et bactéries, ou bien encore le caractère irritant : de la pollution, du tabac, du brouillard, du froid et de l'effort physique.

L'identification des facteurs antigéniques est intéressante. Elle permet d'une part la mise en place d'une éviction et d'autre part d'envisager une désensibilisation. La vaccination antigrippale chez les enfants âgés de plus de trois ans et atteints d'asthme sévère est recommandée.

Les facteurs psychologiques sont fréquemment associés aux formes graves d'asthme et de plus incriminés dans les comportements de mauvaise observance thérapeutique. C'est pourquoi les allergologues ont été sensibilisés sur leur rôle. Cependant, nombreux sont encore les médecins qui ne s'intéressent aux facteurs psychologiques qu'en cas d'échec des traitements conventionnels. Aussi, ont ils souvent proposé à ces enfants un « séjour de rupture » du cadre de vie habituel dans une station climatique.

6. Evaluation de la sévérité de l'asthme

Elle permet d'ajuster les moyens thérapeutiques à chaque enfant et d'une période à l'autre. Cette évaluation tient compte de l'état clinique et fonctionnel respiratoire. Il existait initialement deux classifications, l'une pour les adultes et les enfants (NIH-NHLBI/WHO, 2002 - tableau 1 -), l'autre purement pédiatrique (WARNER et NASPITZ, 1998 - tableau 2-). Cette dernière tient grand compte de l'activité physique de l'enfant.

En pédiatrie, le document de consensus donne également les fréquences respectives des divers types d'asthme. L'asthme persistant (sévère), il est relativement rare

(5 à 10 % de la population des asthmatiques), mais le maximum des risques sont concentrés à court et à long terme et ces périodes requièrent le maximum de ressources thérapeutiques. Deux facteurs aggravants sont alors importants. Ils restent difficiles à surmonter, ce sont : la sous-évaluation de la sévérité de l'asthme (d'où l'importance des EFR) et le défaut d'observance thérapeutique (BANZET et al., BLANC et al., MILGROM et al.).

Tableau 1. Classification de l'asthme selon le National Heart, Lung and Blood Institute (NIH-NHLBI/WHO, 2002).

	Symptômes	Symptômes nocturnes	DEP*
Asthme intermittent	• < 1 fois/semaine • asymptomatique entre les crises	• < 2 fois/mois	• ≥ 80 % des valeurs prédites • Variabilité < 20 %
Asthme léger persistant	• ≥ 1 fois/semaine mais < 1 fois/j	• > 2 fois/mois	• ≥ 80 % des valeurs prédites • Variabilité 20-30 %
Asthme modéré persistant	• Quotidiens • Utilisation quotidienne de β 2 mimétiques • Les crises affectent l'activité	• > 1 fois/semaine	• > 60 %, < 80 % des valeurs prédites • Variabilité > 30 %
Asthme sévère persistant	• Permanents • Activité physique limitée	• Fréquents	• 60 % des valeurs prédites

* DEP = Débit Expiratoire de Pointe

Tableau 2 - Classification de l'asthme de l'enfant. Consensus international de pédiatrie (WARNER et NASPITZ, 1998)

	Symptômes
Épisodique peu fréquent (75 %)	• < 1 fois/4-6 semaines • AIE lors d'efforts intenses • En période intercritique : pas de symptôme • EFR intercritiques normales
Épisodique fréquent (20 %)	• 1 fois/4-6 semaines mais < 1 fois/semaine • AIE lors d'efforts modérés, Pas de symptômes intercritiques • Besoins β_2 + de secours 3 fois/semaine • EFR intercritiques (sub)normales
Persistant (5 %)	• > 1 fois/semaine, Besoins β_2 + de secours > 3 fois/semaine • AIE lors d'efforts minimales • EFR intercritiques souvent anormales ; ΔDEP > 20 %

AIE : asthme induit par l'exercice ; EFR : épreuves fonctionnelles respiratoires ; DEP : débit expiratoire de pointe

Un certain nombre de recommandations concernant la prise en charge et la prévention de l'asthme ont fait l'objet de recommandation au sein du *Global Initiative for Asthma* (GINA 1995). Ce rapport a été révisé en 2002 puis en 2006. Ce document s'adressant aux médecins insiste sur la notion de contrôle de l'asthme. Dans sa forme révisée de 2006 il propose d'abandonner la notion de sévérité au profit du concept de contrôle (Tableau 3). Ce concept a été mis en exergue en France en 2004 par les recommandations de l' HAS (Haute Autorité de santé). Le contrôle se définit de par la présence ou non de manifestations cliniques permettant d'apprécier l'activité de la maladie sur quelques semaines (une semaine à trois mois précédant la consultation). Pour le GINA cette classification comporte trois stades qui qualifient l'asthme comme étant « contrôlé », « partiellement contrôlé » et « non contrôlé ».

Tableau 3. Evaluation du niveau de contrôle de l'asthme (GINA 2006).

Niveau de contrôle	Symptômes quotidiens	Limitation des activités	Symptômes nocturnes/réveils nocturnes	Nécessité d'un traitement	EFR (DEP ou VEMS)	Exacerbation
Contrôlé	Aucun ou ≤ 2 /semaine	Aucune	Aucun	Aucun ou ≤ 2 /semaine	normal	Aucun
Partiellement contrôlé	Plus de 2 fois/semaine	Quelquefois	Quelquefois	Plus de 2 fois/semaine	<80% des valeurs prédites ou des meilleures valeurs personnelles	Une ou plus par an
Non contrôlé	3 ou plus des	critères de	contrôle partiel	par semaine		

Selon ses recommandations sur le suivi médical des patients asthmatiques adultes et adolescents de septembre 2004, la Haute Autorité de santé (HAS) utilise les termes « optimal », « acceptable » et inacceptable » ce qui revient au même.

7. Traitement de l'asthme

a. Traitement de la crise

Au domicile, il repose sur l'inhalation de β -2 adrénergiques et en l'absence d'amélioration ou devant une crise plus sévère, sur l'institution d'une corticothérapie orale (2 mg/kg en une prise). Des parents bien éduqués peuvent également injecter un β -2 adrénergique par voie sous-cutanée.

En milieu hospitalier, il faut dans un premier temps évaluer la sévérité de la crise et l'existence de facteurs de risque d'asthme aigu grave. Le traitement repose sur : les nébulisations répétées de β -2 adrénergiques. De trois à six nébulisations sont réalisées à 20 minutes d'intervalle, puis toutes les 4 heures. L'adjonction d'atropiniques de synthèse est proposée dans les formes sévères avec hypoxie (saturation du sang artériel en oxygène [SaO_2] ≤ 90 %). Dans les formes modérément sévères, les nébulisations peuvent être remplacées par les aérosols doseurs administrés avec une chambre d'inhalation (1 dose

pour 2 à 4 kg de poids, maximum 10 bouffées). On procède à l'instauration ou à la poursuite de la corticothérapie orale et on adapte une l'oxygénothérapie nasale en fonction.

b. Traitement de fond chez l'enfant

L'importance des traitements est fonction de la sévérité de l'asthme. Les traitements inhalés adaptés à chaque enfant sont privilégiés. Dans l'asthme épisodique peu fréquent ou intermittent, le traitement repose sur le contrôle de l'environnement et les β -2 adrénergiques inhalés à la demande. En cas d'asthme épisodique fréquent ou persistant léger, les symptômes témoignent d'une inflammation chronique modérée et ils justifient la mise en route d'un traitement de fond.

La tendance actuelle est de proposer précocement des corticoïdes inhalés à faible dose (100 à 200 μ g/j) dès le stade d'asthme persistant léger (ou épisodique fréquent). Les méta-analyses réalisées confirment l'efficacité des corticoïdes inhalés sur l'amélioration clinique et fonctionnelle (CALPIN et al. 1997, POWEL et GIBSON 2003). Il n'est cependant pas démontré qu'une thérapeutique anti-inflammatoire précoce puisse transformer l'histoire naturelle de l'asthme, améliorer le pronostic à long terme ou prévenir le remodelage bronchique (SPAHN et SZEFLER 2002). En revanche, le délai d'instauration conditionne probablement la récupération fonctionnelle respiratoire.

B. THEORIES, HYPOTHESES ET CERTITUDES DANS L'ETIO-PATHOGENIE DE L'ASTHME

1. Approches psychosomatiques et psychanalytique

a. L'approche psychosomatique

A la croisée des différents domaines que sont : la pédiatrie, la psychiatrie et la psychanalyse, se trouve la psychosomatique. Cette discipline est à présent individualisée mais reste partagée entre différents concepts.

Par pathologie psychosomatique de l'enfant on désigne les désordres physiques, organiques et fonctionnels, dont la genèse et l'évolution reconnaissent le rôle déterminant d'incidences psychiques.

On doit distinguer deux modes d'expression somatoformes chez l'enfant : la psychosomatique et la conversion. En principe, les phénomènes de conversion surviennent après la période de latence et l'on ne parlera pas de névrose hystérique avant l'adolescence. Cependant des mécanismes de l'ordre de la conversion s'opèreront aux travers d'expressions somatiques diversifiées pendant la petite enfance. Le risque de ces phénomènes est de faire croire à une maladie organique inexistante en multipliant les examens ou au contraire en masquant une maladie grave. On doit en effet distinguer la « psychosomatique » de la « conversion », car il s'agit bien là de désordres somatiques authentiques. La crise d'asthme n'apparaît pas comme une symbolisation respiratoire de l'angoisse contrairement à la polypnée hystérique. « L'hystérique parle par son corps, le patient psychosomatique souffre dans son corps, le corps est pour l'hystérique un instrument, il est pour le second une victime ».

b. Historique

Depuis l'invention du mot « psychosomatique » par HEINROTH, psychiatre allemand en 1818, plusieurs auteurs ont essayé de mettre au point des théories susceptibles d'éclairer les enjeux de cette conception de la maladie, dans laquelle le patient, saisi dans

un conflit ou confronté à des événements de vie adverses, contribue involontairement au mal qui le frappe.

C'est au cours du siècle suivant, et de l'avènement de la psychanalyse que les tentatives pour parfaire la connaissance psychosomatique vont se multiplier.

Cette étude du psychisme dans son rapport au biologique et la traduction des dysfonctionnements, des tensions, des traumatismes, des conflits au niveau corporel s'appuie sur la théorie structurale de l'évolution de la personnalité de FREUD. Cette théorie fait référence à la mise en place des deux systèmes topiques, le premier étant constitué par l'inconscient, le préconscient et le conscient et le second du ça, du moi et du surmoi.

Georg GRODDECK, médecin psychanalyste, est l'un des premiers à développer la discipline en tant que telle en tentant de prouver les fondements psychiques de toutes les maladies somatiques.

Les écoles américaines vont se pencher sur cette question. Vers 1948 MILLER et BARUCH mettent en avant la notion de rejet maternel, puis c'est au tour de Franz ALEXANDER en 1950, également médecin et psychanalyste, de s'employer à créer une authentique « médecine psychosomatique », en fondant l'école de Chicago. Il considère tout comme son collègue FRENCH l'attaque asthmatique comme un cri réprimé vers la mère. ALEXANDER s'attache à décrire le rôle du système nerveux sympathique dans le blocage des émotions.

En France, c'est à partir de 1950 que MARTY et FAIN, seuls ou en collaboration commencent à publier sur certaines pathologies : hypertension, ulcère gastro-duodéal, glaucome..., à partir de cures psychanalytiques de malades somatiques. Christian DAVID et Michel de M'UZAN se joignent à eux pour former en 1962, l'Ecole Psychosomatique de Paris. D'autres auteurs comme M. SOULÉ, L. KREISLER, J. Mac DOUGALL, D. ANZIEU et M. SAMI ALI approfondirent les concepts de P. MARTY.

La notion d'une origine psychologique de la maladie somatique parvient à s'imposer dans le public. Elle est souvent désignée par le terme de « somatisation ». Il n'est d'ailleurs pas rare que les patients formulent eux-mêmes cette hypothèse.

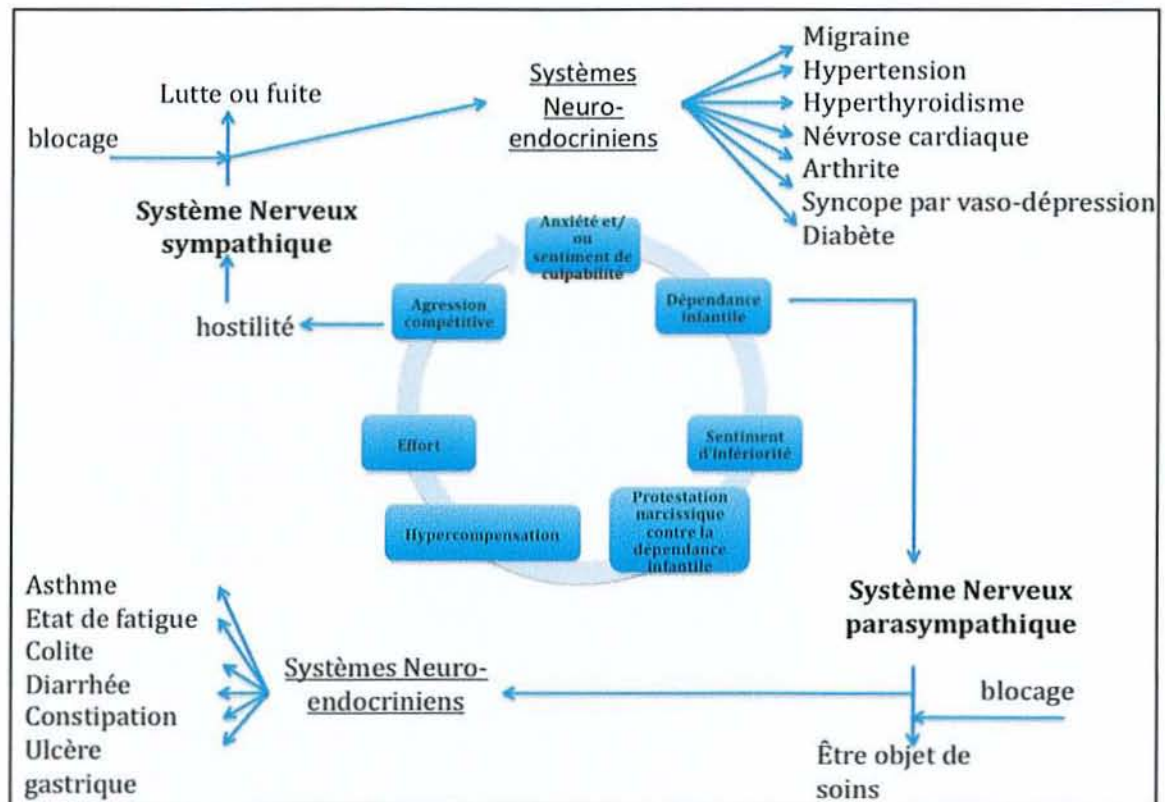
La psychosomatique met en exergue l'existence de facteurs d'ordre psychique dans l'étiopathogénie de certaines maladies somatiques établissant des lois d'équilibre entre sorties et entrées psychiques. Dans un sens le plus strict, la psychosomatique est l'étude des processus psychiques entrant en jeu dans les « désorganisations somatiques » .

c. Théorie de la spécificité : Frantz ALEXANDER

ALEXANDER au sein de l'école de Chicago a cherché à établir des profils de personnalité en fonction de différentes pathologies dites psychosomatiques. Ce psychanalyste a étudié le rôle des émotions et du système nerveux végétatif dans la genèse des symptômes somatiques. Selon lui, les émotions réprimées peuvent influencer le fonctionnement des viscères via le contrôle du système neuro-végétatif, il en va de troubles fonctionnels des organes végétatifs ou « névrose d'organes » jusqu'à l'apparition de symptômes lésionnels constituant la maladie organique.

Pour ALEXANDER le système sympathique est stimulé par les états émotionnels actifs comme par exemple l'agressivité ou les réactions de lutte alors que le système parasympathique est stimulé lorsque l'individu réagit de façon passive face à l'adversité. ALEXANDER s'appuie sur les travaux de SEYLE et LONG concernant le « syndrome général d'adaptation » qui détaille les régulations neurogènes et hormonales impliquées lors de situations de stress. La théorie de la spécificité apparie les diverses somatisations avec certains types d'émotions, ALEXANDER identifie ainsi des profils de personnalité. Dans l'asthme bronchique il discerne un conflit lié à la dépendance, un attachement excessif ou non résolu à la mère ou un traumatisme de séparation. Il établit une corrélation entre des schèmes conflictuels dynamiques spécifiques à certaines maladies et des modifications neurovégétatives et endocriniennes. Il considère que la localisation anatomique du symptôme dépend de la nature du conflit et surtout de la « constellation psychodynamique » dans laquelle il apparaît et prend en compte la vulnérabilité constitutionnelle de l'individu ainsi que la situation de vie comme facteur déclenchant l'effondrement des défenses du sujet. Ces travaux portent sur des maladies telles que l'asthme bronchique, l'ulcère gastro-duodéal ou l'hypertension artérielle.

Figure 2. Schéma du concept de spécificité d'après F. ALEXANDER *La médecine psychosomatique, ses principes et ses applications.*



d. L'absence d'angoisse du 8^{ème} mois et la psychosomatique de l'enfant

La particularité de la psychosomatique du jeune enfant est qu'il nous est impossible de la prendre en considération en dehors de la dyade mère enfant ; rappelons à ce propos, la notion de « mère environnement » de WINNICOTT, considérant, en raison de l'immaturation affective et motrice du nourrisson, la mère comme médiatrice dans la relation au monde extérieur. Celle-ci filtre les stimuli environnementaux et assure la fonction de « pare-excitation » à l'enfant.

SPITZ identifie deux types de désordres psychosomatiques en réponses à l'attitude maternelle. D'une part un désordre « psychotoxique » liée à une relation mère-enfant qualitativement inappropriée et d'autre part, des désordres découlant de carences avec une relation mère-enfant quantitativement insuffisante.

Chez les enfants les manifestations somatiques sont fréquentes et ce dès les premiers mois de vie. MARCELLI a relevé l'apparition de ces manifestations en fonction de l'âge. Par exemple, entre 3 et 6 mois peuvent apparaître les coliques idiopathiques, les vomissements et l'anorexie. Par contre, l'eczéma concerne la tranche d'âge 8-24 mois, l'asthme du jeune enfant est plus fréquent vers 5 ans et les céphalées vers 6-7 ans. Parmi les affections les plus fréquentes chez le nourrisson et le jeune enfant on retrouve l'eczéma atopique et l'asthme bronchique. Ces deux pathologies peuvent être présentes conjointement chez un même enfant ou se succéder.

La place particulière de l'angoisse du 8^{ème} mois a été étudiée dans les désordres psychosomatiques. Il s'agit, rappelons-le, d'une notion développée par BOWLBY et SPITZ. En effet ils identifiaient par leurs travaux que la perception de l'étranger ou la « non-mère » allait devenir possible grâce à la familiarisation progressive du nourrisson avec l'empreinte de la ligne yeux-front du visage de la mère. SPITZ définit cette angoisse du 8^{ème} mois comme le deuxième point organisateur, le premier point étant le sourire. Cette étape témoigne d'une maturation neuro affective où l'enfant acquiert la capacité à penser mentalement l'autre comme objet distinct d'un moi séparé. Le refoulement devient possible et avec lui des représentations inconscientes s'élaborent.

Dans une étude portant sur des enfants vivants en institution, SPITZ a mis en avant que les manifestations de l'angoisse de l'étranger n'apparaissaient que chez 15 % des enfants présentant un eczéma alors qu'elles étaient présentes chez 85 % des sujets sains. SPITZ faisait le lien entre cette observation et le fait que les mères de ces enfants avaient été internées en raison d'inconduites sexuelles, elles n'aimaient pas toucher leurs enfants du fait d'un sentiment de culpabilité. Elles étaient anxieuses vis à vis de leur enfant en raison d'une hostilité inconsciente et refoulée.

L.KREISLER et P.MARTY firent cette même observation d'absence de réaction à l'étranger chez les enfants consultant à l'Institut Psychosomatique de Paris dans un contexte de manifestations allergiques, d'asthme ou d'eczéma.

e. Théorie économique : Pierre MARTY

En France, c'est au sein de l'école de médecine psychosomatique de Paris, sous la direction de Pierre MARTY, que des praticiens de la psychanalyse, médecins eux aussi pour la plupart, vont parfaire leurs recherches. Afin de désigner leur fonction diagnostique et thérapeutique, simultanément psychanalytique et médicale, ces praticiens chercheurs ont façonné un nouveau mot : « psychosomaticien ». Tour à tour, ils entreprennent d'élaborer un certain nombre d'hypothèses cliniques, dont l'enjeu commun est de parvenir à expliquer la survenue des pathologies dites « psychosomatiques ».

L'hypothèse posée par MARTY est la participation du psychisme aux systèmes de défense vis à vis des agressions physiques. Si les excès d'excitation menacent l'aménagement de l'appareil mental et le surchargent, celui-ci risque de se désorganiser. Un équilibre doit être retrouvé. L'appareil somatique qui a précédé la constitution de l'appareil psychique se trouve à son tour désorganisé. Habituellement les voies d'écoulement de l'excitation sont la mentalisation, le comportement et l'expression somatique. La mentalisation est pour MARTY une aptitude du psychisme à symboliser et transformer en représentations accessibles à la pensée les expériences affectives et pulsionnelles. Cette fonction appartient au système préconscient. MARTY retrouve fréquemment une faiblesse du préconscient chez les sujets somatisants ou mal mentalisés,

qualifiant de ce fait le préconscient de « plaque tournante » de l'économie psychosomatique.

P. MARTY élabore une doctrine évolutionniste de l'économie psychosomatique. Celle-ci repose sur la coexistence et l'alternance de deux types de mouvements individuels. Les premiers, dits de vie, sont des mouvements d'organisation hiérarchisée. Les seconds, dits de mort, sont des mouvements de désorganisation. L'évolution individuelle aboutit ainsi, pour chaque individu, à l'édification de systèmes de fixation-régression plus ou moins résistants au courant de désorganisation. D'une manière générale, les somatisations résultent de façon plus ou moins durable de l'échec de ces systèmes de défense.

Une constitution psychoaffective pleine équilibrée et stable va s'opposer à la désorganisation. C'est l'économie psychosomatique de l'enfant. Pour le nourrisson chez qui l'organisation mentale est inachevée, le mécanisme défensif est assuré par la mère. L'interaction permet le maintien de l'équilibre, ce qui explique l'importance de la plénitude et de la qualité du lien mère enfant.

Les structures à risque psychosomatique de l'enfant

Les prémices de l'évocation structurales vont naître de la description en 1963 de la pensée opératoire responsable de la défaillance de l'économie mentale. La pensée ou vie opératoire est décrite ainsi :

- une pauvreté de la liberté fantasmatique et de la vie onirique;
- une relation blanche, vidée d'échanges interpersonnels;
- une incapacité pour l'inconscient de se faire jour sous la forme de représentations (les pulsions libidinales et agressives non élaborées sont véhiculées par la voies somatique).

Il s'agit là d'une modalité de fonctionnement épisodique indicateur de désorganisation. Elle a été source de réflexion concernant la notion d'alexithymie (inaptitude à exprimer ses émotions) que nous évoquerons ultérieurement.

La dépression essentielle est une dépression « sans objet », ni autoaccusation, ni culpabilité consciente ; elle s'oriente vers la sphère somatique par perte du « tonus vital » dans la sphère psychique. La dépression essentielle paraît provenir d'évènements traumatiques ayant désorganisé un certain nombre de fonctions psychiques dont ils débordent les capacités d'élaboration. Associée à la pensée opératoire, elle est délétère pour l'organisation somatique.

Les structures ou conditions interactives à risque psychosomatique définies par L. KREISLER sont :

- la structure comportementale ou comportement vide
- les fonctionnements névrotiques mal constitués ou instables
- les graves inorganisations
- la personnalité dite allergique

On entend par structure chez l'enfant, une modalité fonctionnelle dans l'actualité du développement et non un état définitif.

La structure comportementale est caractérisée par un défaut d'élaboration imaginaire et fantasmatique. Le comportement est vide de symbolisation affective, il est induit par le factuel et l'environnement immédiat. Les représentations étant limitées, il en résulte une sensibilité à l'impact traumatique et une tendance à la désorganisation dépressive. Ces comportements peuvent être observés lors des circonstances de carences affectives précoces, sévères et permanentes. On identifie le syndrome résultant par une atonie affective, une indifférence relationnelle, un passé dépourvu d'angoisse de l'étranger et des activités auto-érotiques ou transitionnelles rares. Le processus de l'attachement est atteint avec une relation objectale indifférenciée sans image maternelle intériorisée. Ceci paraît réversible avec la mise en ordre des éléments pathogènes et un suivi psychothérapique.

Les fonctionnements névrotiques à risque somatique reflètent une organisation fragile rapidement débordée par l'angoisse caractérisée par une instabilité et une irrégularité du fonctionnement psychique avec pour conséquence la chute épisodique des

capacités défensives traduite sous la forme de dépression. Les instances agressives sont réprimées et les conflits niés. La rigidité fonctionnelle fait qu'ils n'ont pas recours à la régression mais à la répression qui rejette et efface les affects pénibles ou les pulsions. C'est la névrose de « l'enfant sage » ou parfait qui comble le Moi idéal de perfection des parents. Les pulsions sont donc susceptibles de resurgir par la voie comportementale ou somatique (anorexie). Ces enfants sont susceptibles de présenter à l'âge adulte une névrose de caractère avec un « Moi idéal de toute puissance narcissique ».

Les graves inorganisations atteignent tous les secteurs du développement de l'enfant. La faiblesse de structuration mentale laisse le sujet totalement démuni face aux traumatismes. La symptomatologie somatique prend une allure grave et demande une thérapeutique médicamenteuse importante ainsi que des modifications de l'environnement afin de pallier aux carences affectives souvent sévères et pouvant aller parfois même jusqu'au malmenage physique.

La structure allergique est une entité psychosomatique suffisamment fréquente pour être définie en tant que telle par MARTY. Ce dernier met en avant l'apparition de la pathologie vers 5-6 ans au moment du conflit œdipien trouvant dans la désorganisation du système immunitaire, un mode de résolution d'un conflit intraitable sur le plan psychique. Il décrit ainsi la relation d'objet allergique, système défensif relationnel et identificatoire maintenant la plus grande familiarité dans toute relation et niant la notion d'étranger (2^{ème} point organisateur de SPITZ) afin d'éviter tout conflit.

Pour MARTY, les traits de caractère allergique marquent des moments d'indistinction entre soi et l'autre, autrement dit, être différent de l'autre signifierait la perte d'une identité qui est celle unique de l'autre, la mère. La relation objectale allergique paraît provenir d'une fixation massive à un stade anobjectal d'une indistinction primaire à la mère. Ces caractères sont ainsi identifiables dès la période de latence :

- familiarité
- excessive proximité, négation de toute distance
- substitution quasi instantanée d'un objet d'investissement à un autre
- Entrée en contact immédiate et sans retenue assortie à un besoin très vif de captation de l'autre

- Une vie fantasmatique et onirique souvent d'une grande richesse
- Leur besoin de relations interpersonnelles apparaît dans les liaisons avec les camarades qui sont nombreuses mais sans liens stables. Ils évitent la bagarre et colmatent les conflits dans une vision idéalisée des relations.

On constate une répression de l'agressivité et une négation des conflits. M.FAIN considère que leur modalités défensive va excessivement utiliser le déplacement ce qui les rend vulnérables face aux événements éprouvants, engendrant alors la crise ou la succession de crises.

L'économie psychosomatique dans l'asthme allergique essentiel implique donc la persistance d'un fonctionnement affectif primitif avec un blocage des processus de séparation-individuation. En 1974, M. FAIN décrit un système mental défensif proche de celui dont témoigne le premier point organisateur de SPITZ puisqu'il n'élaborerait pas d'angoisse face à l'étranger du 8^{ème} mois, deuxième point organisateur de SPITZ. Il en découlerait un dérèglement de l'organisation mentale.

Certaines situations perturbant la réalisation hallucinatoire du désir ont été identifiées d'après les observations d'asthme précoces. Il s'agit d'une part d'une triangulation précoce liée à une rivalité du fait d'un mode de garde ou de partage de l'enfant. La mère frustrée par la présence « d'étranger » autour de son enfant est à l'initiative d'un clivage entre elle et les autres, imposant au bébé un travail de cohésion du premier point organisateur, au détriment du second. Des situations de surinvestissement maternel entravent le processus d'individuation par la présence permanente de l'objet maternel, empêchant la construction du premier point organisateur, tout en retentissant sur le second et l'évolution ultérieure. Il existerait un désir inconscient chez la mère de ramener l'enfant à l'état fœtal cherchant à lui éviter toute perturbations externe ou interne.

Il existe donc, chez l'asthmatique allergique essentiel une dénégaration première de la perte d'un objet primaire avec une plus grande vulnérabilité à certains événements débordant l'organisation mentale : séparations, conflit conjugal, deuil, rivalité... Les crises d'asthme aggravent cette dépendance.

La personnalité allergique est une structure qui peut se maintenir à l'âge adulte, elle n'est pas retrouvée chez tous les patients, certains pourront présenter des structures de type névrotique fragiles.

f. J. McDOUGALL

McDOUGALL avance le concept d'« hystérie archaïque » dans laquelle le symptôme somatique serait la traduction d'un « fantasme en acte d'un corps pour deux ». Là aussi il est question de la faiblesse du préconscient et de la mentalisation, d'un « fantasme en acte ».

La somatisation issue de cette « hystérie archaïque » serait déclenchée à partir de peurs primitives et d'angoisses infraverbales, à une époque où la survie psychique de l'enfant dépendait de sa mère avec qui il ne faisait qu'un corps, avant les angoisses du 8ème mois de SPITZ. L'enfant manifeste ainsi la tentative de refus de se séparer, de se couper de sa mère pour sauver son identité primaire ou « self ». En 1990 McDOUGALL a conceptualisé les moyens par lesquels « la matrice psyché-soma », à l'origine de la structure psychique, pouvait, dans les premières transactions mère-bébé, déterminer cette tendance qu'a l'individu à réagir somatiquement plutôt que psychiquement face à toute situation de stress ou toute situation risquant de faire revivre cette catastrophe originelle.

g. M. SAMI-ALI

Les travaux de SAMI-ALI ont porté sur le défaut de projection, l'importance des situations d'impasse et le rôle du refoulement caractériel de l'imaginaire chez les sujets somatisants. L'idée d'une somatisation comme évitement d'une psychose s'est progressivement ajoutée à son édifice théorique, concernant particulièrement les pathologies d'ordre allergique.

Une situation d'impasse aboutirait au fait que le sujet, devant certains problèmes ne peut pas conflictualiser subjectivement une relation. Faute d'une organisation œdipienne opérante, ou d'une reviviscence passionnelle de celle-ci, le sujet somatisant voit toute relation affective avec un autre, prendre un caractère passionnel sous forme d'un duel du type « c'est moi ou lui », et pour qui le conflit est synonyme de rupture avec perte d'amour, et où l'absence est synonyme de vide.

Le refoulement de l'imaginaire se traduit pour SAMI-ALI par une pathologie somatique non conversionnelle. A partir de ses observations cliniques il postulera que la projection protège de la somatisation. Il amène à penser que le délire, forme psychotique de la projection, a de ce fait cette caractéristique de protection.

SAMI-ALI décrit la mère de l'allergique comme « une mère mygale, tentaculaire, sécrétant des liens qui ne se coupent pas, un climat visqueux dont on ne peut se défaire, enveloppante mais pour étouffer, aimante pour dévorer, point focal des angoisses précoces ».

h. D. ANZIEU

S'appuyant sur les concepts de FREUD, ANZIEU va affirmer que le psychisme se développe en référence à l'expérience corporelle, l'enveloppe psychique dérivant par étayage de l'enveloppe corporelle. L'auteur insiste sur deux facteurs d'expérience corporelle sur lesquelles s'établirait le moi: les sensations de chaud-froid et les échanges respiratoires concomitants des échanges épidermiques. Le tactile constituerait une enveloppe contenant permettant à l'appareil psychique d'avoir des contenus. L'appareil respiratoire constitue ainsi le soutien architectural d'un "moi-peau" qu'ANZIEU définit comme une sorte de "sac délimitant une sphère psychique interne". Le moi psychique se développe par étayage, différenciation et clivage à partir du moi corporel. Le système respiratoire nécessite pour son bon développement, une stimulation à la naissance et au cours des premières semaines de vie par le toucher maternel. L'individu a tendance à intégrer la psyché et le soma en une unité, le "moi-peau". Cette tendance étant modulée par l'interaction avec l'environnement particulièrement lors de la petite enfance. La dissociation psychosomatique est de ce fait un phénomène régressif rappelant au clivage initial de la psyché et du soma. Ce clivage permettrait à l'individu psychosomatique de se protéger en cas d'atteinte de l'un ou l'autre de ses aspects en retrouvant l'état non intégré d'un nourrisson. ANZIEU définit l'asthme comme une tentative pour le sujet de ressentir l'enveloppe constitutive du moi corporel par l'intérieur du fait de la défaillance du moi-peau par manque d'excitations tactiles externes.

i. C. DEJOURS

Psychiatre et élève de l'école psychosomatique de Paris, DEJOURS va développer la notion de « subversion libidinale ». La notion de subversion correspond à la lutte menée par l'individu pour construire un ordre psychique grâce auquel il tente de s'affranchir de l'ordre physiologique. Le psychologique s'étaye sur le biologique pour s'en dégager plus ou moins partiellement dans un second temps. S'appuyant sur les travaux de FREUD, DEJOURS a décrit le développement d'un corps érotique résultat d'un dialogue autour du corps et de ses fonctions, prenant appui sur les soins corporels prodigués par les parents se jouant principalement dans les premières années de vie. L'organisation libidinale se met en place lorsque les pulsions partielles issues des diverses fonctions corporelles convergent vers un objet commun le moi constituant ainsi le narcissisme. Si le corps érotique ne se construit pas il reste un corps placé sous le primat du physiologique. Les comportements sont alors dictés par les rythmes endocrino-métaboliques et les réponses au mouvement de ce corps biologique sont restreintes au registre perceptif et non représentatif car selon DEJOURS c'est la construction de systèmes inconscients et préconscient qui affranchissent l'homme de ses rythmes biologiques.

2. Modèles psychosomatiques non psychanalytiques

D'autres modèles psychosomatiques non psychanalytiques se sont développés. FRIEDMANN et ROSENMAN en 1959 ont décrit des profils de personnalité. La personnalité « de type A » ou le sujet présente une hyperréactivité hémodynamique et neuro-humorale au stress, une tendance à l'hostilité, la colère facile et un esprit de compétition impliqués dans la survenue de l'insuffisance coronarienne. La personnalité « de type C » se définit par le déni, la suppression des émotions (en particulier de la colère), une amabilité « pathologique », l'évitement des conflits, une patience et une compliance exagérées, une hyperrationalité et un contrôle rigide de l'expression émotionnelle. Ce mode de défense s'avère longtemps fonctionnel, jusqu'à l'accumulation d'épreuves et de stress qui vont entraîner de la dépression et des réactions de désespoir et solitude.

Si sur le plan thérapeutique, c'est en effet à d'autres spécialités que l'on doit les véritables progrès de la médecine, l'étude approfondie des concepts issus de ces recherches en matière de psychosomatique a d'ailleurs permis au cœur même d'une médecine de plus en plus technoscientifique, à maintenir intact l'intérêt des soignants vis-à-vis de la parole des personnes malades. Cette approche globale de l'homme malade s'est développée dans la pratique médicale et cela d'autant plus que de récentes découvertes touchant les relations entre système immunitaire, système nerveux autonome (SNA) et système nerveux central (SNC) (ADER R.1981) ont renouvelé les conditions d'un dialogue, complexe, entre différentes disciplines : médicale (PERT C. et al 1985), biologique (BESEDOWSKI H. O 1983), psychiatrique (CONSOLI S. M. 1988 ; KANDEL E.R.. 2002) et psychanalytique.

a. Théorie émotionnelle : l'alexithymie de SIFNÉOS

Le terme d'alexithymie désigne « l'absence de mot pour exprimer ses émotions ». Ce concept fut développé par SIFNEOS en 1973 d'après des études sur les sujets somatisant. Il s'agirait d'un déficit du fonctionnement affectif de nature psychologique sous tendu par un processus neuro-biologique. Elle peut s'évaluer grâce à une échelle : le questionnaire TAS 20 auto-questionnaire "Toronto Alexithymia Scale". L'incapacité à exprimer verbalement ses émotions ou sentiments ne signifie pas que la personne ne peut pas reconnaître les émotions lorsqu'elles sont exprimées par autrui puisqu'elle possède le stock lexical suffisant pour qualifier les émotions et une compréhension adaptée. Le sujet présente des difficultés à éprouver et reconnaître ses propres émotions et mettre en lien des émotions ressenties avec des pensées. Il présente une vie imaginaire pauvre avec absence de rêve, de fantasmes.

Du point de vue neurobiologique, ce concept rejoint celui de l'aphasie émotionnelle décrite par DAMASIO qui consiste en une « incapacité de convertir une séquence en symboles et organisations grammaticales qui forment le langage ». SIFNEOS fait un parallèle avec le concept de pensée opératoire décrite par MARTY et M'UZAN.

Il existe deux formes d'alexithymie, l'alexithymie primaire et l'alexithymie secondaire. Dans l'alexithymie primaire le système limbique et le néocortex sont mal connectés, les émotions provenant de l'amygdale ne peuvent atteindre le néocortex pour

créer l'image ou les pensées qui utiliseraient le langage pour s'exprimer. L'alexithymie secondaire ne paraît pas provenir d'un désordre neurologique mais d'une expérience traumatique qui se serait déroulée à l'âge préverbal. Des études se sont penchées sur le lien entre alexithymie et la notion de vulnérabilité au stress ainsi que les désordres neuroendocriniens (DEWARAJA R., SASAKI Y., 1990 ; LUMLEY M.A. et al., 1996) et immunitaires (SOLOMON G.F., 1997 ; GUILBAUD et al., 2003). L'alexithymie a été considérée comme facteur de vulnérabilité au stress. (NEMIAH J.C. 1977 ; FRIEDLANDER L. et al. 1997).

b. Psychoimmunologie

L'intrication du psychique et du somatique se retrouve peut être fortuitement dans certains termes qu'il est intéressant de relever. Effectivement on parlera de défense immunitaire et de défenses psychique, de dépression immunitaire et de dépression psychique, la reconnaissance des antigènes par les anticorps fait référence à la discrimination entre soi et non soi.

Les connaissances des mécanismes de l'hypersensibilité allergique incriminés dans le déclenchement des crises sont maintenant bien connues et se sont vus complétées par l'exploration des problèmes psychophysiologiques.

Dans sa définition de l'asthme, R. KOURILSKY rappelle les observations de Fernand WIDAL et PASTEUR VALLERY-RADOT concernant l'inflammation de la muqueuse bronchique et ses conséquences que sont le spasme musculaire et l'hypersécrétion, pouvant résulter d'une manifestation immunologique d'hypersensibilité de type immédiat. Des substances d'origines végétales ou animales dites "allergènes", contenues dans l'air respiré, qui ont des propriétés identiques à celles des molécules antigéniques sont à l'origine de la formation de substances antagonistes : les anticorps. Le complexe formé par la combinaison antigène-anticorps provoque dans les tissus de graves désordres inflammatoires et cytotoxiques. Cependant l'hypersensibilité allergique n'est démontrable que dans 25 à 65% des cas selon les auteurs et les statistiques. A côté de ces asthmes d'origine extrinsèque, il en existe d'autres d'origines intrinsèques dans lesquels aucune étiologie ne peut être démontrée.

Au XIXème siècle est né le courant des « diathèses », concept qui évoque à l'époque la disposition personnelle de certains individus à subir, simultanément ou en alternance, des manifestations diverses sur des organes différents. La diathèse pourrait s'apparenter de nos jours à la notion de « terrain ». Système immunitaire et système nerveux ont tour à tour été incriminés que ce soit « l'asthme goutteux » de TROUSSEAU ou « l'asthme nerveux » de BRISSAUD. En 1893, ce dernier ne retenant que l'anxiété et le nervosisme du sujet, considérait qu'il s'agissait d'un dérèglement nerveux, "une névrose respiratoire".

C'est aussi par la voie nerveuse que la sécrétion bronchique est stimulée, ce par les deux systèmes : sympathique et parasympathique.

L'émotivité et l'anxiété des asthmatiques ont toujours intrigué les médecins. Un intérêt particulier est porté encore à l'heure actuelle sur l'importance de la modulation psychophysiologique des crises. H. EPINGER et L. HESS, cardiologues allemands avaient pensé pouvoir mettre en évidence la prédominance d'une excitabilité spécifique de l'une ou l'autre partie du système d'innervation des viscères dit "autonome".

Dans les années 1960 Raoul KOURILSKY a énormément travaillé sur les facteurs intervenants dans l'asthme : facteurs allergiques et infectieux et le rôle des facteurs psycho-affectifs jusqu'alors négligés. Pour lui l'extrême variabilité de l'asthme réside dans la permanence de la modulation psychophysiologique des symptômes par une anxiété conflictuelle. Le stimulus provient d'un conflit de frustrations, connu du sujet, mais dont il ignore la relation avec le trouble respiratoire. La frustration s'exerce sur des pulsions considérées comme essentielles et le sujet ne peut ni accepter ni faire cesser ce blocage, l'émotion anxieuse est alors investie dans le système nerveux viscéral régulateur de la respiration. La résolution définitive ou imparfaite du conflit débouchera sur une amélioration totale ou partielle, sauf dans le cas où les tests de personnalité révèlent chez le sujet des dispositions anormales, telles que dépression grave, immaturité, état paranoïde. Pour lui l'hypersensibilité est un chaînon intermédiaire d'une grande importance et que la modulation psychophysiologique est une des clés de l'intensité et de l'évolution, l'asthme est d'avantage un état qu'une maladie. Il tient à l'homme, à sa personnalité, à ses régulations affectives les plus profondes, à l'héritage génétique d'un

terrain allergique. Pour KOURILSKY, il semble que si l'asthme est de mieux en mieux compris et contrôlé, il tourmentera encore longtemps l'espèce humaine.

Il existe une interaction constante dans le processus de neuro-immunomodulation, toute modification de l'un des systèmes, physiologique ou non, retentit sur les deux autres. C'est dans le but d'étudier ces liens que le premier laboratoire de « neuropsych-immunologie » a été créé en 1965 à l'université Stanford. En effet si la clinique témoigne des liens entre certaines thérapeutiques et le retentissement psychiatriques comme par exemple l'influence des corticoïdes sur l'humeur, il apparaît à l'inverse que les émotions ont une part de responsabilité dans la genèse des crises d'asthme ou dans l'aggravation de l'eczéma atopique.

Classiquement, on distingue trois phases lors de la réponse à un facteur de stress. Une réaction d'alarme qui correspond à la mobilisation de la médullosurrénale et de l'axe corticotrope, un état de résistance puis un épuisement. Suite à une réaction de stress se produit une libération neuroendocrinienne périphérique de catécholamines et de glucocorticoïdes.

La corticotropine (CRH), sécrétée lors du stress agit pour une part au niveau central permettant l'induction d'un état d'éveil et l'activation de la branche orthosympathique du système nerveux autonome, entraînant la décharge catécholaminergique médullosurrénalienne. D'autre part la CRH exerce une action hormonale hypothalamique consistant en l'activation de l'axe hypophyso-cortico-surrénalien, qui entraîne la libération de glucocorticoïdes.

Les catécholamines et les glucocorticoïdes vont interagir avec le système immunitaire, avec notamment les adrénorécepteurs et les récepteurs aux glucocorticoïdes des immunocytes. L'action des catécholamines sur le système immunitaire est plutôt stimulante, par exemple sécrétion d'IL 6, mais peut aussi être immunosuppressive (GALINOWSKI et TANNEAU 1997 ; LEONARD 2000). Les glucocorticoïdes auront eux un rôle plutôt inhibiteur sur la réponse immunitaire.

La réponse au stress est infiniment plus complexe, et fait intervenir d'autres composés tels que les endomorphines ou des hormones autres que les glucocorticoïdes (prolactine, hormone de croissance...).

Des connexions anatomiques ont été identifiées, puisqu'il existe des fibres nerveuses contenant des neurotransmetteurs au niveau des organes lymphoïdes, ainsi que des récepteurs sur les lymphocytes. Des études physiologiques ont montré le caractère fonctionnel de ces liaisons ceci évoquant un rôle direct du système nerveux central sur le système immunitaire.

Le système immunitaire interagit avec le système nerveux, car ils partagent souvent les mêmes récepteurs et les mêmes voies de signalisation, grâce notamment aux interleukines, et particulièrement à l'interleukine 1 : l'IL 1, cytokine pro-inflammatoire. (DANZER 1997) même si ces interleukines ne traversent pas aisément la barrière hématoencéphalique en raison de leur poids moléculaire (DANZER et al., 1996 ; PETITTO et EVANS 2000).

L'ajustement au stress du point de vue psychique, comportemental et cognitif implique d'une part des mécanismes de défense inconscients basé sur les représentations mentales et les affects qui y sont liés, et d'autre part sur les stratégies d'ajustement ou de « coping » (en anglais to cope : faire face) développée notamment par LAZARUS dans les années 1980. Dans ce modèle transactionnel, l'interprétation d'une situation et les mécanismes de coping utilisés conditionnent les réactions au stress. Il existe une variabilité individuelle de la réponse au stress du fait de facteurs génétiques et familiaux dans lesquels prennent part également les interactions précoces et ultérieures, les facteurs socioéconomiques, la personnalité et les facteurs psychopathologiques et pour finir les facteurs de résilience. Ils expliqueraient les résultats apparemment contradictoires en réponse à un même facteur stress (immunosuppression, absence de réponse, ou immunostimulation).

Des facteurs non spécifiques, dont certains sont eux-mêmes consécutifs au stress, peuvent aussi influencer l'état immunitaire : l'âge diminuant l'immunocompétence, l'alimentation, la qualité du sommeil, l'exercice physique, la prise de toxiques, le tabagisme, la consommation d'alcool (KIECOLT-GLASER et GLASER 1988).

Des études sur l'animal ont montré que le moment et les circonstances où s'exprime le facteur de stress sont déterminants. Chez le rat, la synthèse d'anticorps n'est significativement affectée qu'au moment du contact de l'agent de stress avec l'antigène (FLESHNER et al.1995).

Selon différents type d'études : cliniques, expérimentales ainsi que des études de corrélation, des stressseurs psychosociaux seraient à l'origine d'effets immunosuppresseurs, lesquels pourraient à leur tour favoriser le développement de certaines pathologies. Ainsi, ZAUSTRA et al., en 1989 ont étudié la relation entre des stressseurs rapportés par des patients présentant une arthrite rhumatoïde, et les lymphocytes CD 4 ou CD 8. Les stressseurs aigus sont corrélés négativement au ratio CD 4/CD 8, tandis que les stressseurs chroniques y sont reliés positivement. McNAUGHTON M.E. et al. 1990 confirme une relation négative entre la survenue de stressseurs et ce même ratio CD 4/CD 8. Ces études restent cependant soumises à contradiction (WORKMANN E. A. 1987 ; SHEA J. et al. 1991) de ce fait il n'est pas possible de conclure dans le sens d'un effet immunosuppresseur constant.

La réponse au stress que celui ci soit de nature physique, psychologique, infectieuse ou toxique engendre une communauté de processus, de médiateurs et de voies qui peuvent avoir des effets convergents. De nombreuses études semblent confirmer une certaine sensibilité des réponses immunes aux événements de vie et états émotionnels avec lorsque ses états sont durables la dépression comme médiateur intermédiaire (SAPOLSKY RM et al.1986).

3. Asthme et anxiété

C'est au travers de sentiments parfois intenses de peur et d'angoisse que s'exprime l'anxiété. Ces sentiments apparaissent de manière réactionnelle chez tout individu confronté à une menace ou un danger imminent. L'angoisse est un sentiment diffus et anticipatoire alors que la peur a davantage une valeur descriptive face aux objets ou situations particulières. En pratique, peur et angoisse sont fortement intriquées et difficilement différenciables.

L'anxiété en référence au cadre nosographique du DSM IV TR est considérée comme une réponse émotionnelle à des stimuli plus ou moins précis, réponse que l'on peut étudier à travers trois composantes : comportementale (agitation, sidération, évitement ou fuite devant certains stimuli) ; cognitive (vécu exprimé dans certaines situations, anticipation anxieuse, idées erronées, impression de danger imminent, attente

craintive...); physiologique (tension motrice, transpiration, modification du rythme cardiaque, difficultés respiratoires, bouffées de chaleur et sensation de froid...).

Les sentiments de peur et d'angoisse ont un rôle adaptatif et font partie du développement normal du sujet. Dès l'âge de 6 mois, l'enfant craint et réagit à la séparation d'avec sa mère. Ceci s'atténue vers la fin de la deuxième année de vie lorsque surviennent la peur du noir et de certains animaux. C'est à l'âge de 5-6 ans que les enfants s'effraient de créatures imaginaires, remplacées vers 7 ans par des craintes plus réalistes comme la peur de la mort, des accidents, des catastrophes et ce jusqu'à la puberté. Chez les adolescents, c'est le caractère social qui domine avec la crainte de l'évaluation de l'entourage et de l'échec scolaire. Ces peurs peuvent évoluer en fonction des changements sociaux (terrorisme agressions, sida...).

Les troubles anxieux regroupent des sentiments intenses et persistants d'anxiété. Il existe une détresse ne provenant pas d'un danger imminent ou réel, difficilement accessible à la réassurance et mal maîtrisé par la volonté seule. Les troubles anxieux persistent parfois longtemps et retentissent sur le développement.

GAGNAYRE et al. différencient l'anxiété-état (anxiété spécifique), « normale » d'une crise ou d'un état de mal asthmatique (asthme aigu grave), de l'anxiété-trait de personnalité. Ce trait de caractère peut avoir des répercussions sur la façon dont le sujet ressent les symptômes, mais aussi sur l'observance médicamenteuse et l'alliance thérapeutique.

Les classifications de la DSM-IV et CFTMEAR différencient sept formes d'anxiété. Quatre sont en lien avec une anxiété ciblée : l'anxiété de séparation, la phobie spécifique, la phobie sociale et le trouble obsessionnel compulsif. Les autres évoquent une anxiété plus diffuse, qu'elle soit réactionnelle dans le cas de l'état de stress post traumatique ou flottante pour l'anxiété généralisée.

De nombreux travaux psychanalytiques ont suivis ceux de FREUD en 1909 et l'approche psychanalytique des conflits psychiques du petit Hans dans la genèse de ses angoisses. Les travaux qui suivirent mirent en avant les facteurs relationnels, les circonstances familiales et sociales à l'origine du trouble. Les études de WATSON et RAYNER en 1920 portant sur le conditionnement démontrèrent le caractère étio-

pathogénique des comportements et conditionnements sur le développement de troubles anxieux ainsi que des méthodes pour y remédier. Les observations de DARWIN et des éthologues sur les émotions ont mis en avant la notion d’empreinte et le lien entre peurs et perturbations de l’attachement mère-enfant.

- L'anxiété de séparation sera évaluée par ce que l'enfant et la figure d'attachement font dans des situations où il y a séparation (composante comportementale) ; par ce que l'enfant craint, par exemple, que ses parents aient un accident (composante cognitive) ; par ses réactions physiologiques (évanouissement, pâleur, tremblement...) Certains critères sont requis pour pouvoir porter ce diagnostic comme la durée des troubles sur une période d'au moins de quatre semaines ainsi qu'un début avant l'âge de 18 ans. Les périodes d'exacerbation et de rémission peuvent persister de nombreuses années.
- L'anxiété généralisée en rapport avec des soucis excessifs (attente avec appréhension) associée à 3 (ou plus) des 6 symptômes suivants : fatigabilité, difficultés de concentration ou trous de mémoire, irritabilité, tension musculaire, perturbation du sommeil, difficultés d'endormissement. L'anxiété, les soucis ou les symptômes physiques entraînent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants. La perturbation n'est pas due aux effets physiologiques directs d'une affection médicale générale et ne survient pas exclusivement au cours d'un trouble de l'humeur, d'un trouble psychotique ou d'un trouble envahissant du développement.
- L'attaque de panique, période bien définie dans le temps avec des craintes ressenties ou une sensation de malaise intense, accompagnée de façon brutale de symptômes : palpitations, accélération du rythme cardiaque, transpiration, tremblements ou secousses musculaires, sensations de « souffle coupé » ou d'impression d'étouffement, sensation d'étranglement, douleur ou gêne thoracique, nausée ou gêne abdominale, sensation de vertige, d'instabilité, de tête vide ou impression d'évanouissement, déréalisation (sentiments d'irréalité) ou dépersonnalisation (être détaché de soi), peur de perdre le contrôle de soi ou de devenir fou, peur de mourir, paresthésies, frissons ou bouffées de chaleur. Ces symptômes ont atteint leur acmé en moins de 10 minutes.

BUSSING et al. 1996, ont étudiés les effets des variables psycho-sociales sur l'asthme de l'enfance. Comparés à des enfants sains les asthmatiques présentent significativement plus de troubles anxieux, de difficultés scolaires et de stress familial. On observe plus de problèmes émotionnels dans les familles d'asthmatiques que les familles des témoins.

Ces résultats se confirment avec l'étude VILA et al 1999 portant sur 92 enfants et adolescents souffrant d'asthme persistant modéré ou sévère. Les auteurs mettent en avant l'association des désordres psychiatriques de type anxio-dépressif avec la sévérité de la maladie et la restriction des activités. La prévalence des troubles psychiatriques chez les adolescents asthmatiques est plus élevée que dans la population générale des enfants français (23 % contre 12,4 %). Les troubles anxieux seraient liés à la peur du risque potentiel d'asphyxie. Dans leur revue de la littérature THOREN et al. ont rapporté et évalué la prévalence de l'anxiété (agoraphobie, attaque de panique), selon la classification de la DSM-IV, chez les patients asthmatiques par rapport à la population générale : agoraphobie : 13,1 % contre 2,8 % dans la population générale , attaque de panique : 6,5 % contre 2,3 %.

KASHANI et al., dans une étude cas témoin portant de 56 enfants asthmatiques et de 56 enfants suivis en pédiatrie pour une autre maladie, les auteurs ont fait un diagnostic psychiatrique pour 63 % des enfants asthmatiques contre 48 % des enfants du groupe contrôle, la différence n'était pas statistiquement significative. Toutefois, les parents des enfants asthmatiques de l'étude signalaient une symptomatologie anxieuse plus fréquente chez leurs enfants que les parents du groupe contrôle.

Dans une analyse de 60 articles, BENNETT en 1994 constate que les enfants avec un problème médical chronique présentent un risque dépressif légèrement plus élevé, mais la plus part d'entre eux n'ont pas de manifestations cliniques. Plus spécifiquement les enfants asthmatiques sont plus particulièrement exposés à la dépression que des enfants présentant d'autres problèmes de santé. Mais la sévérité de l'asthme ne semble peu liée au syndrome dépressif. L'ancienneté de l'asthme, le sexe des enfants et leur âge paraissent indépendants des manifestations d'asthme.

Concernant les autres troubles psychopathologiques, aucune étude n'a établi de liens probants avec la maladie asthmatique. L'étude de BIEDERMANN et al. 1994

confirme qu'il n'y a pas d'association entre asthme et troubles du comportement tels que l'hyperactivité.

C. APPROCHES ET DIFFICULTES DE LA THERAPEUTIQUE DE L'ASTHME

1. « *Asthme difficile à traiter* » et mortalité

On estime entre 5 à 10% le pourcentage d'enfants présentant un asthme difficile à traiter. On entend par « asthme difficile à traiter » une absence de contrôle de l'asthme malgré un traitement supposé optimal. Chez ces enfants surviennent des crises sévères mettant en jeu le pronostic vital à court terme et nécessitant une prise en charge en service de réanimation. Les symptômes persistent malgré une corticothérapie inhalée à forte dose et la prise fréquente de bêta-2 adrénergiques de secours. Il existe un syndrome obstructif intercritique quels que soient les symptômes perçus, témoignant d'une inflammation persistante, donc d'un risque de "remodeling" et de séquelles à long terme.

La prise en charge d'un asthme difficile chez l'enfant nécessite de rechercher les facteurs d'échec thérapeutique (observance, technique d'inhalation) et d'identifier les comorbidités et les facteurs aggravants. L'asthme difficile à traiter met en lumière la grande difficulté d'équilibrer certains enfants en évitant les effets iatrogènes des traitements. Les enfants et les adolescents « difficiles à traiter » sont à haut risque de crises sévères engageant le pronostic vital par retard de prise en charge. L'éducation de l'enfant et des parents est de ce fait fondamentale. Les résultats de l'étude AIRE (Asthma Insights and Reality in Europe) en 1999, indiquent que les enfants asthmatiques européens âgés de moins de 16 ans sont insuffisamment contrôlés, traités et suivis.

L'asthme est responsable de 2000 décès par an en France (PRESLES 2001). Les décès surviennent principalement chez les asthmatiques sévères, mais ont tout de même été décrits chez des asthmatiques apparemment modérés. L'adolescence est une période particulièrement exposée, car les contraintes médicales sont alors mal vécues, le traitement pris de façon aléatoire, privilégiant souvent les aérosols de bêta-2 adrénergiques, au détriment des thérapeutiques au long cours. Les décès surviennent le plus souvent au terme d'une détérioration progressive du fait d'une négligence de l'état respiratoire. Les

autres causes de décès dans l'asthme sont beaucoup plus rares : exposition massive à un allergène, pneumothorax spontané, insuffisance surrénalienne, troubles du rythme, intoxication médicamenteuse, choc à l'aspirine, abus de sédatifs.

2. Pronostic

Le devenir à long terme de l'asthme de l'enfant est une préoccupation majeure et une des questions les plus fréquentes posées par les parents. Des études prospectives menées depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte montrent que l'évolution de l'asthme peut se faire sur plusieurs modes.

Des récidives d'asthme surviennent parfois tardivement, non seulement chez les asthmatiques sévères, mais aussi chez les asthmatiques bénins. On peut assister à des périodes asymptomatiques pouvant durer plusieurs années, avec des récidives dont le degré de gravité change peu avec l'âge. Les asthmatiques sévères ont beaucoup plus de risques d'avoir des symptômes persistants à l'âge adulte. MARTIN et al 1980 montrent que 80% des personnes issues d'une cohorte d'enfants asthmatiques le demeurent à l'âge adulte ; et BRONNIMAN et BURROWS 1986 indiquent que seulement 3% des patients asthmatiques le demeurent à l'âge adulte. Les études ont pu dégager certains facteurs associés à la persistance de l'asthme infantile : une histoire familiale d'asthme et/ou d'atopie, l'atopie personnelle, le tabagisme, la sévérité de l'asthme infantile, l'hypermétabolisme bronchique, la réponse aux bronchodilatateurs et les conditions sociales défavorisées.

3. Observance et compliance

L'observance thérapeutique chez l'enfant et l'adolescent varie selon les études de 30 à 58 % (MICHAUD et al. 1991 ; ULDRY et al. 1997; GALEY 2000). La qualité de vie semble liée à la bonne application du traitement GALEY 2000. Parmi les raisons fréquemment invoquées dans la littérature on retrouve la négligence, l'impression d'inefficacité des médicaments, le déni, la difficulté d'utilisation des systèmes d'inhalation, les inconvénients, la peur des effets secondaires, la lassitude et le manque d'envie d'avoir à emporter avec soi des médicaments. Les adolescents se plaignent de l'absence de compromis avec les médecins et les infirmières dans la prise en charge de leur asthme.

Certains individus ne font pas de lien de causalité entre leurs actions et les événements qui leur arrivent. Autrement dit, si un sujet asthmatique ne fait pas de lien entre le traitement suivi et un état de santé stabilisé, il n'a pas de raison de s'attendre à un état de santé dégradé en cas de non-observance. L'identification du type de contrôle qu'a le sujet asthmatique de sa maladie est donc à prendre en considération dans une démarche éducative.

La période de l'adolescence est souvent pointée par les praticiens comme étant une période de moins bonne compliance au traitement. Cette période est en effet marquée par l'ambivalence entre un désir d'autonomie et de dissociation des parents et une appréhension à s'engager dans le monde social réel. Des conflits oedipiens se rejouent avec la résurgence des désirs infantiles refoulés et par conséquent la mise en question de l'interdit. C'est la période de réactivation du processus séparation-individualisation avec la mère avec des réactions d'opposition, une angoisse, des conflits.

4. Entourage familial et acceptation de la maladie

On observe fréquemment à l'annonce d'une maladie chronique comme l'asthme la mise en route d'un processus dynamique d'acceptation de la maladie tel qu'il peut s'observer pour d'autres maladies chroniques. A l'annonce du diagnostic de maladie on assiste généralement à une phase initiale de sidération et une phase de déni, puis un « travail de deuil » s'opère passant par une révolte, des périodes d'abattement, de dépression pour aboutir à une acceptation et à une adaptation.

L'équilibre familial est souvent bouleversé par les contraintes liées à la maladie et à son traitement. La survenue de la maladie chronique peut parfois représenter un facteur mobilisateur de la cohésion familiale. La survenue des premières crises d'asthme est souvent une expérience traumatisante. Les parents décrivent généralement leur sentiment d'impuissance et de sidération face à leur enfant qui « étouffe ». Par la suite on assiste dans certaines familles à un hyperinvestissement, une hyperprotection aggravant la dépendance de l'enfant. Pour d'autres, on observera un désinvestissement, un rejet. Parfois ce rejet survient initialement et sera compensée secondairement par une hyperprotection. La parentectomie est parfois décidée avec l'éloignement de la famille pour un éloignement en station thermale ou d'altitude.

Certains auteurs dont MINUCHIN et al. 1978 et plus tard GUSTAFSON et al. 1987 mettent en évidence que, dans les familles souffrant d'asthme chronique grave, on peut identifier des patterns d'interactions redondants et dysfonctionnels, classifiés dans les catégories de l'enchevêtrement, de l'hyperprotection, de la rigidité et du manque de résolution des conflits.

Il semble que la famille, parents proches et fratrie, d'un enfant malade présente un risque accru de troubles psychopathologiques marqués par des troubles du sommeil et des troubles anxiodépressifs.

SNADDEN et al. ont identifié plusieurs facteurs pouvant influencer l'acceptation de la maladie : la connaissance de la maladie par le patient, la perception des symptômes, l'expérience acquise au fil du temps par sa maladie et par la rencontre d'autres patients et le soutien trouvé auprès de l'équipe soignante.

Les problèmes d'observance rencontrés chez les patients est à mettre en lien avec leur difficulté à admettre qu'ils souffrent d'une maladie chronique lorsqu'ils ne ressentent aucun trouble durant les périodes asymptomatiques.

Le déni de la maladie peut se rencontrer chez le patient asthmatique et entrave considérablement le suivi, et donc l'éducation. Le soignant doit pouvoir identifier le stade du processus d'acceptation de la maladie où se situe le patient au moment de l'identification des besoins éducatifs et tout au long du suivi.

D. APPROCHES THERAPEUTIQUES COMBINEES

1. L'école de l'asthme

En juin 2007, l'HAS a édité un guide méthodologique concernant la structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques. Elle y souligne que l'éducation thérapeutique participe à l'amélioration de la santé du patient et à l'amélioration de sa qualité de vie ainsi que celle de ses proches. Elle s'appuie sur le vécu et l'expérience antérieure du patient, et prend en compte ses compétences d'adaptation. L'OMS définit les compétences d'adaptation comme « des

compétences personnelles et interpersonnelles, cognitives et physiques qui permettent à l'individu d'acquérir la capacité à vivre dans leur environnement et à modifier celui-ci. » L'HAS détaille ainsi ses objectifs :

- Se connaître soi-même, avoir confiance en soi ;
- Savoir gérer ses émotions et maîtriser son stress
- Développer son raisonnement créatif et une réflexion critique
- Développer des compétences en matière de communication et de relations personnelles
- Prendre des décisions et résoudre un problème
- Se fixer des buts à atteindre et faire des choix
- S'observer, s'évaluer et se renforcer

Toute rencontre du patient avec un professionnel de santé, notamment avec celui qui a initié le programme éducatif est une occasion d'aborder avec le patient le vécu de sa maladie et de sa gestion. Le rapport de l'HAS précise que parmi les compétences nécessaires des professionnels de santé impliqués dans ces programmes, figurent les capacités d'écoute et d'empathie. Il est important de pouvoir reconnaître les troubles psychiques et les situations de vulnérabilité psychologique. L'HAS souligne le risque que la maladie chronique soit le révélateur ou la cause de maladies psychiques et de difficultés chez les patients et leur entourage. Elle fait le constat que des comorbidités ainsi que des troubles psychiques peuvent être associés (stress, anxiété, troubles du sommeil, dépression, addictions). Ces difficultés peuvent être perçues lors de consultation de suivi de maladies chroniques, au moment de la proposition d'éducation thérapeutique, lors de l'élaboration du diagnostic éducatif personnalisé initial ou bien encore au cours des séances éducatives. Dans son rapport, l'HAS encourage de ce fait les professionnels à proposer conjointement des interventions spécifiques dans le champs médico-social.

En pratique le diagnostic éducatif établit avant le début du programme d'éducation à la maladie, permet d'appréhender les différents aspects de la vie et de la personnalité du patient, d'évaluer ses potentialités, de prendre en compte ses demandes et son projet. Il identifie les situations de vulnérabilités psychologiques et sociales. Il appréhende la manière de réagir du patient et de ses proches à la situation et apprécie leur réceptivité face à la démarche de soins.

Certains auteurs se sont penchés sur la perception de la maladie et sa représentation par l'enfant. En effet aux travers les informations et en réponse à la maladie les individus développent en parallèle des représentations cognitives et émotionnelles. Certains comme Véronique CHATEAU et Elisabeth SPITZ en 2007 ont proposé à la suite d'une étude portant sur 146 enfants asthmatiques de 8 à 12 ans et 92 parents, l'utilisation d'un questionnaire de perception de la maladie, traduction française du « Revised Illness Perception Questionnaire » de MOSS-MORRIS et al. 2002. Les auteurs suggèrent que l'utilisation de ce questionnaire pourrait permettre, lors de la première séance d'éducation thérapeutique, d'appréhender les croyances, le vécu de la maladie par l'enfant et son entourage avec la possibilité pour le soignant de personnaliser l'information afin d'amener l'enfant et sa famille à modifier leur perception parfois faussée de la maladie et ainsi conduire à des stratégies de coping adaptées ainsi qu' à l'amélioration de l'adhérence thérapeutique.

Béatrice GINIERES et Rémi GAGNAYRE en 2004 ont proposé le dessin comme outil de relation éducative chez l'enfant asthmatique. Le dessin est un moyen d'explorer les représentations de l'enfant et sert d'espace de projection de sa représentation du monde. Il permet une médiation dans la relation entre l'adulte et l'enfant et favorise l'expression de ce dernier. A partir de l'observation expérimentale portant sur 150 enfants asthmatiques, ils ont mis en avant que l'expression au travers du dessin de la représentation de la maladie avait un rôle facilitateur dans l'entrée en relation avec l'enfant. Le soignant s'appuie sur des éléments représentés graphiquement par l'enfant, en reprenant ses mots propres ou en reformulant ses propos. L'enfant peut ainsi transmettre quelque chose de sa réalité. Les auteurs proposent l'utilisation de cette médiation lors d'un diagnostic éducatif afin de personnaliser les objectifs du projet de soin.

L'éducation à la maladie d'un enfant asthmatique doit prendre en compte les croyances et les représentations de l'enfant sur l'affection et son traitement. La dimension émotionnelle dans la prise en charge de patient souffrant de maladie chronique ne doit pas négligée. Le soignant doit considérer le ressenti du patient, son expérience de la maladie et ses conséquences quotidiennes pour l'accompagner au mieux.

1) Psychothérapies et médiations corporelles

Il semble légitime dans certains cas de proposer une approche intégrée, comprenant la collaboration interdisciplinaire entre médecin et psychothérapeute bien que peu d'étude ne puissent actuellement en prouver les effets.

La psychothérapie doit permettre une prise de conscience des conflits actuels entrant en jeu dans le déclenchement des crises. Le thérapeute devant accompagner, presque «maternellement », le patient dans le champ d'expression des représentations, des affects, voire des comportements. Lorsqu'il s'agira de patients présentant une affection somatique grave et évolutive, avec un fonctionnement psychique dominé par une pensée opératoire, un défaut de vie fantasmatique et de réelles insuffisances et blessures narcissiques, le face-à-face, avec le thérapeute aura pour fonction de favoriser l'étayage narcissique et perceptif du sujet.

Certains pourront proposer la relaxation. Cette thérapeutique peut permettre une mise en sécurité en aidant le patient à intégrer le vécu respiratoire à l'image globale du corps. L'objectif est que le malade puisse retrouver plaisir à respirer et par ce plaisir permettre l'autonomisation et une meilleure introjection de l'objet.

L'ENQUÊTE

A. OBJECTIFS

Plusieurs études ont cherché à évaluer l'impact de la sévérité de la maladie asthmatique sur la psychopathologie. L'étude de l'Île de Wight montrait que la sévérité de l'asthme augmentait la probabilité des troubles psychiatriques. Ces résultats concordent avec ceux de NORRISH et al. et de STRUNK et al. En revanche, la gravité de l'asthme n'était pas corrélée avec la symptomatologie psychiatrique dans les travaux de STEINHAUSEN et al. et de KASHANI et al. Ces travaux sont difficilement comparables puisqu'ils portent sur des échantillons de populations différents et n'utilisent ni la même méthodologie ni les mêmes critères diagnostiques.

Nous nous sommes proposés d'étudier la corrélation entre la sévérité de la maladie asthmatique et l'anxiété chez un échantillon d'enfants souffrant de cette affection et bénéficiant d'une prise en charge ambulatoire auprès d'un pneumopédiatre.

L'objectif de cette étude était d'étudier l'existence et l'importance de l'anxiété en fonction de la sévérité de l'asthme dans une population d'enfants et d'adolescents suivis en consultation externe de pneumologie et allergologie pédiatrique du Dr SCHODER au CHR Metz Bonsecours,

B. MATERIEL ET METHODE

Nous avons mené une enquête lors d'une consultation de routine. Les patients retenus pour l'étude étaient ceux dont l'asthme est connu et qui sont suivis dans le centre hospitalier. Vingt familles ont accepté de répondre à nos questions. Une patiente, ne présentant qu'un asthme d'effort récemment diagnostiqué, n'a pas été incorporée dans l'étude.

L'évaluation s'est faite au décours de la consultation auprès de l'allergologue permettant de faire le point concernant la maladie asthmatique. L'appréciation de la sévérité de la maladie s'est faite selon les critères définis par le GINA 2006 ainsi que

par le relevé des épisodes ayant nécessité une prise en charge hospitalière en service d'urgence ou de secteur. Un entretien clinique semi directif auprès des parents a été réalisé relevant la présence d'éléments répondants aux critères diagnostic de l'anxiété de séparation tels que définis dans le DSM IV TR. L'évaluation plus générale de l'anxiété s'est faite au moyen d'un questionnaire rempli par l'enfant lui-même, l'Échelle Comportementale d'Anxiété Phobique (ECAP) de VÉRA (1995).

1) Le diagnostic DSM-IV-TR du trouble de l'anxiété de séparation (F93.0[309.21])

L'anxiété de séparation a été diagnostiquée en se référant aux critères de la DSM-IV-TR, c'est à dire :

- Une anxiété excessive et inappropriée au stade de développement concernant la séparation d'avec la maison ou les personnes auxquelles le sujet est attaché;
- une durée du trouble d'au moins quatre semaines;
- un début avant l'âge de 18 ans;
- une détresse significative;
- non expliqué par un autre trouble psychotique.

2) Marqueurs de situations à risque d'anxiété

Nous avons également relevé les situations à risque anxiogènes, facteurs potentiels susceptibles d'expliquer un éventuel diagnostic d'anxiété de séparation.

- Situation parentale
- Emploi des parents
- Mode de garde au cours de la petite enfance
- Retentissement familial de l'asthme
- Deuil récent.

3) Marqueurs de santé

À ces conditions de vie il convient d'ajouter les éléments propres à la maladie asthmatique et à sa thérapeutique.

- Maladies associées
- Durée de l'asthme
- Contrôle de la maladie
- Traitement de fond
- Ecole de l'asthme
- Suivi psychologique.

4) L'Échelle Comportementale d'Anxiété Phobique ECAP

L'ECAP est une échelle d'autoévaluation proposée par VÉRA en 1996 pour mesurer les peurs exprimées des jeunes enfants et adolescents scolarisés de 8 à 18 ans dans les domaines d'activités quotidiennes, social, familial, scolaire et image de soi.

a. Évaluation de l'anxiété à l'aide du score ECAP

Nous avons utilisé cet instrument psychométrique pour évaluer le profil d'anxiété phobique des enfants asthmatiques. L'Echelle Comportementale d'Anxiété Phobique est composée de deux éléments : l'Echelle des peurs ECAP (76 items cotés de 1 à 3) complétée par l'Echelle d'évitement phobique (21 items cotés de 1 à 3). Les références ont été établies chez des enfants de 12,4 ans.

Trois facteurs composent l'échelle des peurs ECAP :

- I - Le facteur "Image de soi et compétences, réussite personnelle" (27 items variation théorique de 27 à 81).
- II - Le facteur "Interaction groupe de pairs" (14 items variation théorique de 14 à 81).
- III - Le facteur "Peur des dangers menaçant l'intégrité ou celle des parents" (19 items variation théorique de 19 à 57).

Pour VÉRA 1996 l'échelle discrimine bien les jeunes présentant un trouble phobique d'enfants témoins. C'est à dire, que dans une démarche de test de dépistage, les enfants dont les scores ECAP sont supérieurs aux limites (seuils) peuvent être considérés positif et exprimant un caractère clinique. VÉRA ne fait pas de son échelle un instrument de diagnostic, mais un instrument psychométrique sensible aux anomalies du comportement. Cette évaluation est utile pour susciter un approfondissement de l'investigation clinique. Les performances de sensibilité et de spécificités caractérisant les tests médicaux n'ont pas été publiées.

Tableau 4. Scores discriminants de l'ECAP et ses composantes

Seuil de l'Echelle des peurs ECAP	124
Seuil de l'Echelle d'évitement (écap)	32
Seuil du Facteur I	48
Seuil du Facteur II	20
Seuil du Facteur III	29

b. Questionnaire ECAP

E C A P ¹

NPI
NOM
PRENOM
DATE DE NAISSANCE

TOTAL :

F1

F2

F3

INSTRUCTIONS : Voici un certain nombre de choses ou des situations qui peuvent provoquer des sensations désagréables (peur, inquiétude). Lisez attentivement chaque phrase et indiquez si elle s'applique à vous presque jamais, quelquefois, ou souvent en mettant une croix (x) dans la case de votre choix. Si vous évitez à cause de la peur, mettez également une croix (x) dans la case de votre choix.

	PRESQUE JAMAIS	QUELQUEFOIS	SOUVENT
1. J'ai peur de parler avec les adultes			
* J'évite de parler avec les adultes			
2. J'ai peur de parler avec les enfants de mon âge			
* J'évite de parler avec les enfants de mon âge			
3. J'ai peur que les élèves se moquent de moi			
4. J'ai peur de redoubler			
5. J'ai peur d'aller à l'école			
* J'évite d'aller à l'école			
6. J'ai peur que les professeurs se moquent de moi			
7. J'ai peur de me tromper			
8. J'ai peur de ne pas savoir répondre si on m'interroge en classe			
9. J'ai peur de lever la main en classe pour être interrogé(e)			
* J'évite de lever la main en classe pour être interrogé(e)			
10. J'ai peur de ne pas pouvoir passer mon bac			
11. J'ai peur le soir de m'endormir en sachant que je me réveillerai pour aller à l'école			
12. J'ai peur de paniquer à un devoir			
13. J'ai peur quand le professeur hausse la voix			
14. J'ai peur de ce que les autres enfants pensent de moi			
15. J'ai peur de ce que les professeurs peuvent dire sur moi			
16. J'ai peur d'être loin de mes parents (colonie de vacances, classe de neige etc...)			
* J'évite d'être loin de mes parents (colonie de vacances, classe de neige etc...)			
17. J'ai peur de rester seul(e) à la maison			
* J'évite de rester seul(e) à la maison			

¹ D'après VERA L., 1995, Service de Psychopathologie de l'Enfant et de l'Adolescent, Hôpital Robert Debré, 48 boulevard Sérurier, 75019 PARIS.

	PRESQUE JAMAIS	QUELQUEFOIS	SOUVENT
18. J'ai peur de répondre à une question en classe			
* J'évite de répondre à une question en classe			
19. J'ai peur de rater une interrogation			
20. J'ai peur de manger à la cantine de l'école			
* J'évite de manger à la cantine de l'école			
21. J'ai peur de prendre le bus			
* J'évite de prendre le bus			
22. J'ai peur d'être critiqué par les autres			
23. J'ai peur de me disputer avec un ami			
24. J'ai peur de parler de moi			
* J'évite de parler de moi			
25. J'ai peur de certaines matières scolaires			
26. J'ai peur d'avoir l'air bête			
27. J'ai peur de mourir			
28. J'ai peur d'être quelque part sans mes parents			
* J'évite d'être quelque part sans mes parents			
29. J'ai peur d'aller dormir chez des amis			
* J'évite d'aller dormir chez des amis			
30. J'ai peur des piqûres (d'un docteur)			
31. J'ai peur de parler dans un groupe			
* J'évite de parler dans un groupe			
32. J'ai peur de rougir			
33. J'ai peur d'être ridicule			
34. J'ai peur de refuser ou de dire non			
35. J'ai peur de demander quelque chose aux autres			
* J'évite de demander quelque chose aux autres			
36. J'ai peur quand on m'observe travailler			
37. J'ai peur d'aller dans les magasins			
* J'évite d'aller dans les magasins			
38. J'ai peur quand on me fait un compliment			
39. J'ai peur que les autres remarquent ma gêne			
40. J'ai peur de rencontrer un camarade dans la rue			
41. J'ai peur de la récréation à l'école			
42. J'ai peur de jouer avec les autres			
* J'évite de jouer avec les autres			
43. J'ai peur de prendre l'ascenseur			
* J'évite de prendre l'ascenseur			
44. J'ai peur de certains camarades			

Neuropsychiatrie - Enfance Adolescence

	PRESQUE JAMAIS	QUELQUEFOIS	SOUVENT
45. J'ai peur qu'on me demande de lire en classe			
46. J'ai peur d'aller au tableau			
* J'évite d'aller au tableau			
47. J'ai peur de parler au téléphone			
* J'évite de parler au téléphone			
48. J'ai peur de tomber malade			
49. J'ai peur de me blesser			
50. J'ai peur du noir			
51. J'ai peur de ce que mes parents vont me dire			
52. J'ai peur de faire du sport avec les autres			
* J'évite de faire du sport avec les autres			
53. J'ai peur d'aller aux toilettes en dehors de chez moi			
* J'évite d'aller aux toilettes en dehors de chez moi			
54. J'ai peur de ne pas pouvoir apprendre une leçon			
55. J'ai peur de ce qui pourrait arriver à mes parents			
56. J'ai peur que personne ne s'intéresse à moi			
57. J'ai peur de ne pas avoir d'amis			
58. J'ai peur d'avoir un accident			
59. J'ai peur de ce que je deviendrai dans quelques années			
60. J'ai peur des dentistes			
61. J'ai peur du tonnerre			
62. J'ai peur des chiens			
63. J'ai peur qu'on me dise que je ne fais pas bien les choses			
64. Je m'inquiète de la meilleure chose à faire			
65. J'ai peur d'entrer dans une pièce où d'autres personnes sont déjà assises			
66. J'ai du mal à me décider			
67. Je me fais beaucoup de souci			
68. J'ai peur de ne pas plaire aux autres			
69. J'ai peur des serpents			
70. J'ai peur de devenir tou			
71. J'ai peur des fantômes			
72. J'ai peur des couteaux ou des armes			
73. J'ai peur des morts			
74. J'ai peur d'aller dans un hôpital			
75. J'ai peur de me perdre dans un endroit inconnu			
76. J'ai peur d'avaler			

Quarante-quatrième Année, N° 9-10, Septembre-Octobre 1996

5) Stratégie d'exploitation numérique

Les variables qualitatives ont été recodées dans la mesure du possible en variables binaires. Les résultats ont été exploités avec le logiciel StatView®. Ces variables ont ensuite été traitées avec des chis carrés d'indépendance. Les comparaisons de moyennes ont été réalisées à l'aide des tests F de Fisher-Snedecor ainsi que de tests T de Student (ANCELLE, 2002).

6) Liste des variables relevées dans l'enquête

Les variables de notre étude appartiennent en catégories génériques. Ce regroupement nous facilitera l'interprétation des résultats.

Echantillon

1. Âge des enfants asthmatiques
2. Sexe de l'enfant
3. Âge de déclaration du diagnostic

Asthme

4. Nombre des crises hospitalières SAU
5. Nombre de crises hospitalières en secteur
6. Maladies associées
7. Durée de l'asthme

Thérapeutique

8. Suivi psychologique
9. Contrôle de l'asthme
10. Traitement de fond
11. Participation à l'école de l'asthme

Anxiété

12. Diagnostic DSM IV-TR de l'anxiété de séparation
13. L'Échelle Comportementale d'Anxiété Phobique ECAP
14. Echelle des peurs
15. Echelle d'évitement
16. Echelle d'image de soi, FI
17. Echelle d'interaction avec les pairs, FII
18. Echelle de menace de l'intégrité, FIII

Situations à risque anxiogène

19. Situation matrimoniale des parents
20. Emploi des parents
21. Mode de garde au cours de la petite enfance
22. Retentissement familial de l'asthme
23. Deuil récent



C. RESULTATS

1) Population

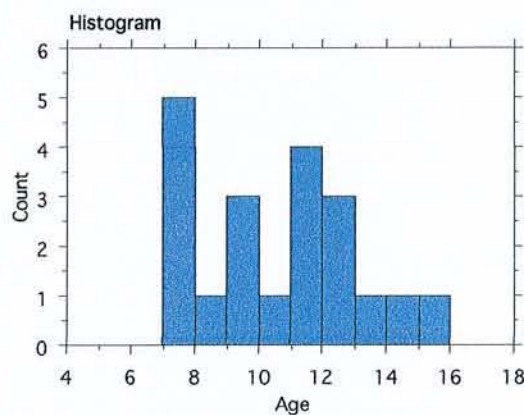
a. Âge

L'âge moyen de nos patients asthmatiques était de 10,10 ans, $\sigma = 2,49$ pour $n = 20$.

Histogramme de l'âge des enfants asthmatiques.

Frequency Distribution for Age

From ($\geq$)	To ($<$)	Count
6	7	0
7	8	5
8	9	1
9	10	3
10	11	1
11	12	4
12	13	3
13	14	1
14	15	1
15	16	1
	Total	20



b. Sexe

L'échantillon comprend 12 enfants masculins et 8 féminins. Leur âge moyen respectif est 10 ans et 3 mois pour les garçons et de 9 ans 11 mois pour les filles.

Âge moyen des enfants par sexe

	Nb	Moyenne d'âge	Écart-type
Masculin	12	10,25	1,19
Féminin	8	9,88	3,31

Testée par le F de Snédécour, la différence de 5 mois entre filles et garçons n'est pas significative ($F = 0,104$; $p = 0,75$).

C. RESULTATS

1) Population

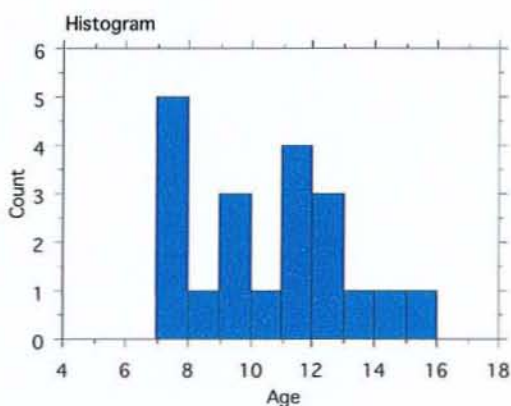
a. Âge

L'âge moyen de nos patients asthmatiques était de 10,10 ans, $\sigma = 2,49$ pour $n = 20$.

Histogramme de l'âge des enfants asthmatiques.

Frequency Distribution for Age

From ($\geq$)	To ($<$)	Count
6	7	0
7	8	5
8	9	1
9	10	3
10	11	1
11	12	4
12	13	3
13	14	1
14	15	1
15	16	1
	Total	20



b. Sexe

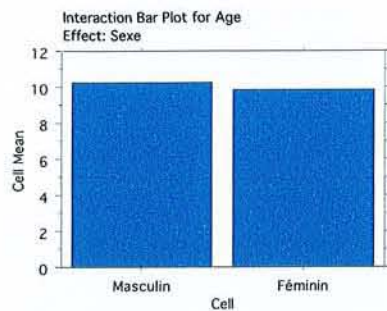
L'échantillon comprend 12 enfants masculins et 8 féminins. Leur âge moyen respectif est 10 ans et 3 mois pour les garçons et de 9 ans 11 mois pour les filles.

Âge moyen des enfants par sexe

	Nb	Moyenne d'âge	Écart-type
Masculin	12	10,25	1,19
Féminin	8	9,88	3,31

Testée par le F de Snédécour, la différence de 5 mois entre filles et garçons n'est pas significative ($F = 0,104$; $p = 0,75$).

Histogramme : sexe des enfants



Les enfants des deux sexes ne diffèrent pas par leur âge moyen.

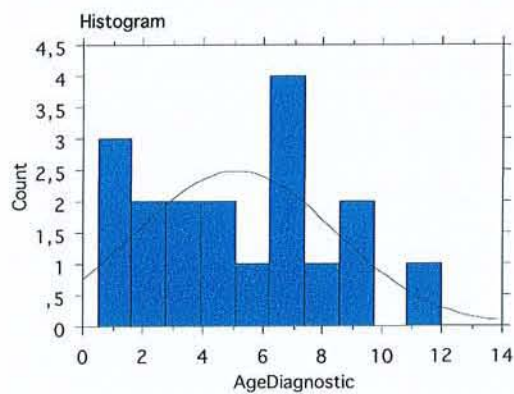
c. Âge au moment du diagnostic d'asthme

Descriptive Statistics

AgeDiagnostic	
Mean	5,111
Std. Dev.	3,332
Std. Error	,785
Count	18
Minimum	,500
Maximum	12,000
# Missing	2

L'âge moyen du diagnostic initial de l'asthme est de 5 ans et 1 mois, $n = 18$ et $\sigma = 3,33$.

Distribution de l'âge du diagnostic



2. Caractéristiques de santé

a. Maladies associées

- 10 enfants ne présentaient pas de maladie associée
- 10 enfants présentaient au moins une maladie associée, parmi ceux-ci 4 enfants présentaient au moins 2 affections associées.

Tableau Les maladies associées à l'asthme fréquence

Nb/20	maladies associées
6	Eczéma
2	Prématurité
1	Maladie cœliaque
1	Atopie du nourrisson
1	Tics
1	Allergie alimentaire
1	Boréliose
1	Difficultés attentionnelles et relationnelles

Ces données ont été recodées dans le tableau suivant pour une représentation binaire

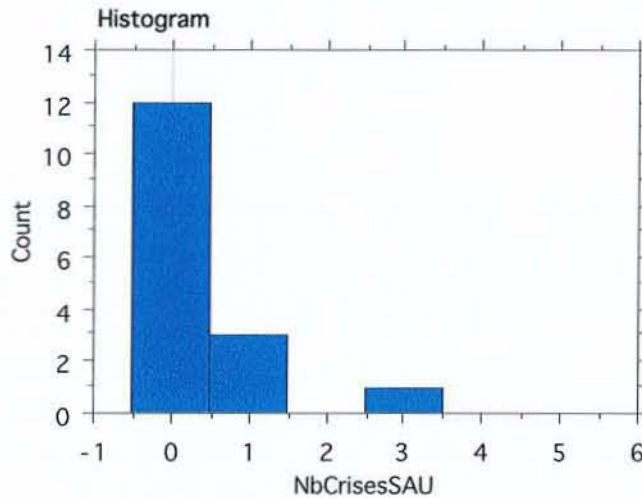
Tableau Existence d'affection associée

	Nb cas
Oui	10
Non	10
Total	20

d. Episodes hospitaliers d'asthme

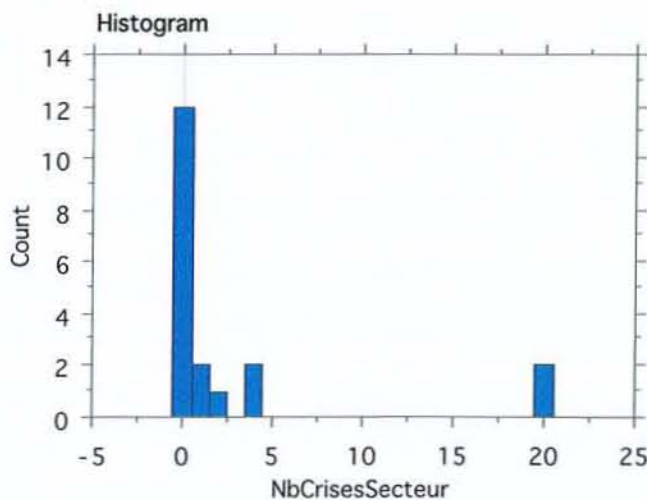
Les épisodes hospitaliers sont constitués par la somme des passages pour asthme dans le SAU de Metz et des épisodes pris en charge dans les secteurs spécialisés.

- Nombre des crises d'asthme constatées au SAU

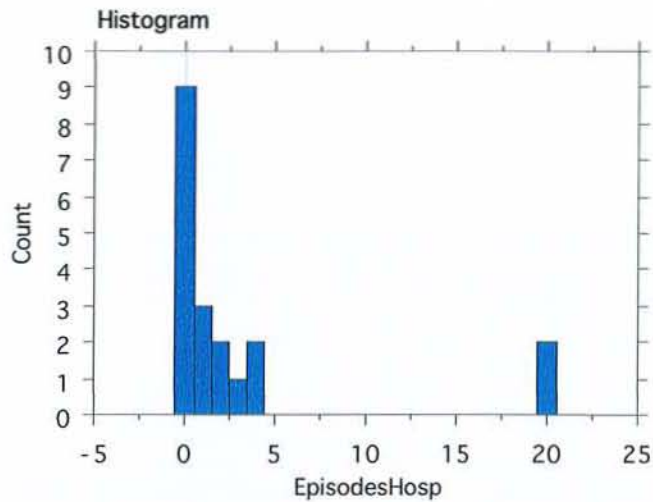


4 enfants ont subi des crises asthmatiques qui leur ont valu leur admission en urgence. L'un d'entre eux a enduré trois crises.

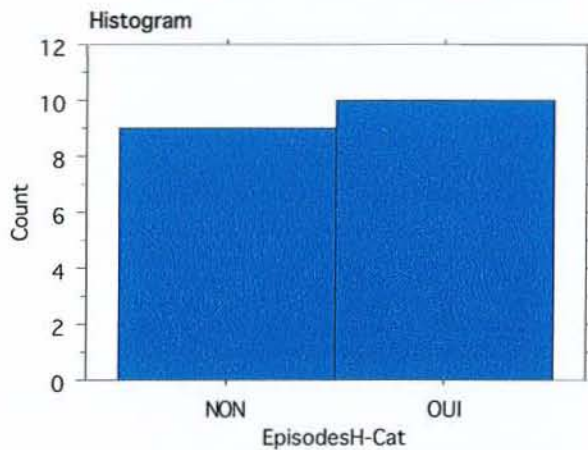
- Nombre des crises d'asthme nécessitant une prise charge en secteur



- Nombre total des crises ayant nécessité une hospitalisation.



- Distribution des épisodes hospitaliers

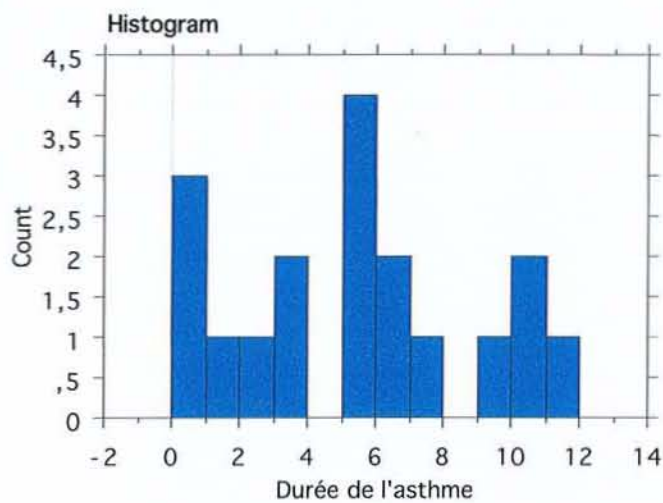


53 % soit 10 sur 19 ont présenté des manifestations asthmatiques qui nécessitaient une prise en charge hospitalière, en secteur spécialisé ou constituaient un motif de passage au SAU.

e. Durée de l'asthme

• Tableau Longueur de la souffrance asthmatique.

De ($\geq$)... à ($<$)...	Nb
0 à 2 ans	4
2 à 4 ans	2
4 à 6 ans	5
6 à 8 ans	3
8 à 10 ans	1
10 à 12 ans	2
12 à 14 ans	1
Total	18



La durée moyenne de l'asthme est 5,06 ans, $\sigma = 3,70$ et $n = 18$, Médiane = 5,00 ans.

3. Scores psychométriques

Les scores ont été évalués avec l'ECAP Echelle d'évitement phobique et facteurs de l'échelle des peurs de VÉRA.

Paramètres de distribution des scores ECAP

	Peurs	Évitement	Image de soi	Interaction	Menace intégrité
Moyenne	122,35	26,60	45,80	18,70	32,15
Écart-type	29,70	6,43	11,21	5,24	9,69
Nb	20	20	20	20	20

Une représentation binaire de ces variables a été effectuée en se situant dans une démarche de dépistage, on considérera comme susceptibles de révéler un caractère clinique les scores supérieurs aux valeurs critiques données par VERA 1999.

a. Peurs par catégories

Sont considérés comme positifs les enfants dont le score des peurs ECAP est supérieur à 124.

Échelle des Peurs	Nb cas
Score $\leq$ 124	11
Score $>$ 124	9
Total	20

b. Evitement par catégories

Sont considérés comme positifs les enfants dont le score d'évitement est supérieur à 32.

Échelle d'évitement	Nb cas
Score $\leq$ 32	13
Score $>$ 32	7
Total	20

c. Image de soi, catégories

Sont considérés comme positifs les enfants dont le score au facteur I (Image de soi) est supérieur à 48.

FI Image de soi	Nb cas
Score $\leq$ 48	12
Score $>$ 48	8
Total	20

d. Interaction avec les pairs, catégories

Sont considérés comme positifs les enfants dont le score du facteur II (Interaction avec les pairs) est supérieur à 20.

FII Interaction avec les pairs	Nb cas
Score $\leq$ 20	15
Score $>$ 20	5
Total	20

e. Menace intégrité, catégories

Sont considérés comme positifs les enfants dont le score du facteur III (menace de l'intégrité) est supérieur à 29.

FIII Menace de l'intégrité	Nb cas
Score $\leq$ 29	9
Score $>$ 29	11
Total	20

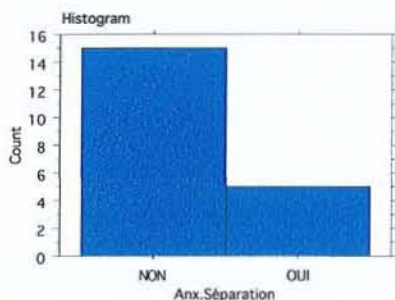
4. Anxiété de séparation

Nous avons diagnostiqué l'anxiété de séparation en nous référant aux critères de DSM-IV-TR. Nous avons également relevé les situations susceptibles de se révéler comme anxiogènes famille éclatée, deuil, chômage des parents, mode de garde au cours de la petite enfance et le retentissement familial de l'asthme. Tous facteurs susceptibles d'expliquer un trouble anxieux. Les résultats bruts des situations à potentiel anxiogène sont exprimés en variables de type qualitatif. Nous avons fréquemment regroupé les réponses de manière à obtenir une représentation binaire des situations. Cette représentation facilite l'analyse numérique des données.

a. Diagnostic de l'anxiété de séparation (DSM-IV-TR)

Nous avons diagnostiqué l'anxiété de séparation chez 5 enfants.

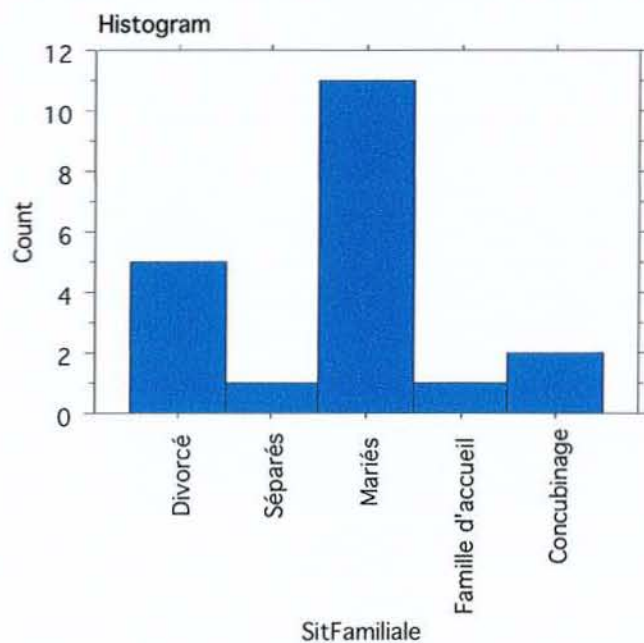
Anxiété de séparation	Nb cas
NON	15
OUI	5
Total	20



b. Structure familiale

Les structures familiales relevées appartenaient aux catégories suivantes.

Structure familiale	Nb cas
Divorce	5
Séparation	1
Mariage	11
Famille d'accueil	1
Concubinage	2
Total	20



Le regroupement des données aboutit à deux groupes, le couple familial constitué par des parents mariés. Ils sont au nombre de 11 et les 9 autres non mariés.

Situation familiale	
Mariage	Nb cas
NON	9
OUI	11
Total	20

c. Deuil récent

Deuil d'un proche récent	Nb cas
NON	14
OUI	6
Total	20

d. Mode de garde

Garde parentale	Nb
NON	12
OUI	8
Total	20

e. Retentissement familial de l'asthme

Retentissement familial	Nb
NON	11
OUI	9
Total	20

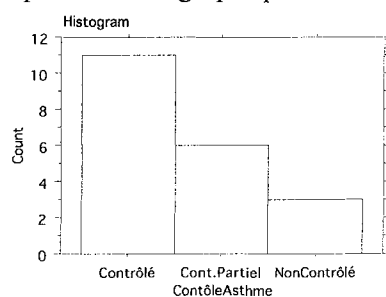
5. Thérapeutique

a. Contrôle de l'asthme

La maladie asthmatique a été contrôlée pour 55 % des patients, pour 30 % l'asthme n'a été que partiellement contrôlé et pour les 15 % restant aucun contrôle n'a pu être obtenu.

Contrôle de l'asthme	Nb
Contrôlé	11
Contrôle partiel	6
Non contrôlé	3
Total	20

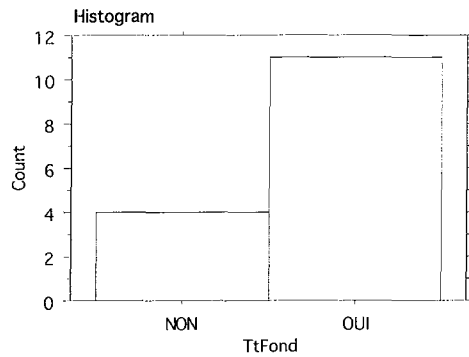
Représentation graphique



Représentation binaire

Réponses	Nb
NON	11
OUI	9
Total	20

b. Traitement de fond



Traitement de fond	Nb
NON	4
OUI	11
Total	15

c. Ecole de l'asthme

Nombre d'enfants ayant fréquenté une école de l'asthme	
Réponses	Nb
NON	9
OUI	11
Total	20

55% $\pm$ 23 % des enfants fréquentent ou ont fréquenté l'école de l'asthme.

d. Suivi psychologique spécialisé

Nombre d'enfants ayant bénéficié d'un suivi psychologique spécialisé	
Réponses	Nb
NON	16
OUI	4
Total	20

20% $\pm$ 18 % des enfants ont bénéficié ou bénéficient d'un suivi psychologique spécialisé.

D. DISCUSSION

Notre principal objectif est d'étudier les liaisons entre les caractères psychologiques et psychométriques appartenant à des enfants asthmatiques à leurs difficultés de santé, de vie et aux thérapeutiques mises en œuvre.

Nous commencerons par mettre en évidence d'éventuelles corrélations entre l'anxiété de séparation et les situations susceptibles d'être liées à ce trouble. L'anxiété de séparation pourrait être liée à l'asthme, aux traitements suivis ou encore aux conditions de vie de l'enfant et pourraient être susceptibles de favoriser le développement d'un trouble anxieux. Parmi ces circonstances il y a la situation maritale des géniteurs, leur emploi, le retentissement familial de l'asthme, un deuil récent ou encore du mode de garde au cours de la petite enfance.

Nous structurerons cette discussion en examinant tour à tour les liaisons entre les variables observées en suivant le plan ci-dessous.

1. Relations de l'anxiété de séparation avec les situations de la vie à risque anxiogène
2. Comparaisons des données psychométriques de peur et d'évitement des enfants asthmatiques avec les données de référence
3. La comorbidité asthme/troubles psychologiques.

Nous commencerons par croiser le diagnostic d'anxiété de séparation avec les facteurs de risque générant de l'anxiété. Puis les liaisons entre les données psychométriques avec les mêmes situations. Les scores psychométriques pourraient s'avérer très utiles pour dépister l'anxiété qui est fréquemment considérée comme étant en relation avec l'asthme. Enfin nous pourrions vérifier l'utilité des tests psychométriques pour dépister les enfants asthmatiques qui éventuellement pourraient bénéficier d'une aide psychologique ainsi que de faciliter l'évaluation des résultats de la thérapeutique.

1. Relations de l'anxiété de séparation avec les situations de la vie à risque anxiogène

a) Anxiété de séparation et statut sanitaire

Maladies associées à l'asthme

Anxiété de séparation et existence de maladies associées à l'asthme			
	Existence de maladies associées		Totaux
	OUI	NON	
Δ tr. anxiété de séparation +	8	7	15
Δ tr. anxiété de séparation -	2	3	5
Totaux	10	10	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,27	0,60	NS

χ^2 non significatif, il n'apparaît pas d'association entre l'anxiété de séparation et l'existence d'au moins une maladie associée.

Histoire d'au moins un épisode d'asthme aigu à l'hôpital

Association du trouble d'anxiété de séparation et existence d'épisodes aigus d'asthme à l'hôpital.

	Existence d'épisodes hospitaliers		Totaux
	OUI	NON	
Δ tr. anxiété de séparation +	6	8	14
Δ tr. anxiété de séparation -	3	2	5
Totaux	9	10	19

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,43	0,51	NS

χ^2 non significatif, il n'apparaît pas d'association entre l'anxiété de séparation et l'existence d'épisodes hospitaliers d'asthme.

Anxiété de séparation et durée de l'asthme

La durée moyenne de l'asthme est donnée pour les enfants chez lesquels un diagnostic d'anxiété de séparation a été posé et les autres identifiés comme non anxieux. La comparaison de variance montre une importante différence de durée de la maladie qui est de 4,1 ans pour les non anxieux et de 7,5 ans pour les anxieux. Le test T de Student confirme une probabilité de rejet de $p = 0,08$. Il est possible qu'avec un effectif plus fourni cette différence eût été significative.

ANOVA Table for Durée de l'asthme

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
Anx.Séparation	1	41,368	41,368	3,437	,0823	3,437	,401
Residual	16	192,577	12,036				

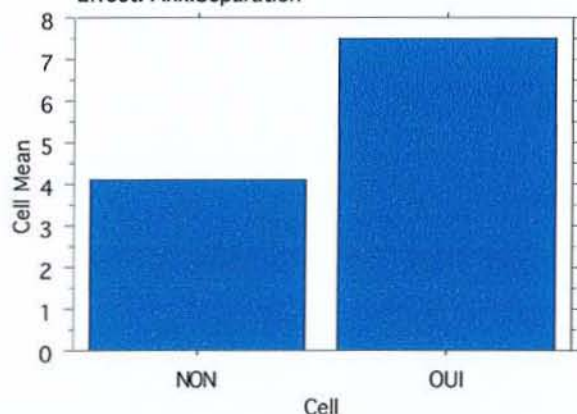
Means Table for Durée de l'asthme

Effect: Anx.Séparation

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
NON	13	4,115	3,737	1,036
OUI	5	7,500	2,500	1,118

Interaction Bar Plot for Durée de l'asthme

Effect: Anx.Séparation



Fisher's PLSD for Durée de l'asthme

Effect: Anx.Séparation

Significance Level: 5 %

	Mean Diff.	Crit. Diff	P-Value
NON, OUI	-3,385	3,870	,0823

b) Anxiété de séparation et thérapeutique mise en œuvre

Le diagnostic d'anxiété de séparation est-il lié aux particularités de la thérapeutique mise en œuvre et de ses effets ?

Contrôle de l'asthme et trouble d'anxiété de séparation

Association du trouble d'anxiété de séparation et contrôle de l'asthme.

	Contrôle de l'asthme		Totaux
	OUI	NON	
Δ tr. anxiété de séparation +	6	9	15
Δ tr. anxiété de séparation -	3	2	5
Totaux	9	11	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,61	0,44	NS

χ^2 non significatif, en termes de contrôle de l'asthme, aucune association n'apparaît entre l'anxiété de séparation et le contrôle de l'asthme.

Traitement de fond

Un traitement de fond, par l'intermédiaire de ses contraintes, est-il lié à l'anxiété ?

Association du trouble d'anxiété de séparation et traitement de fond.

	Traitement de fond		Totaux
	OUI	NON	
Δ tr. anxiété de séparation +	3	9	12
Δ tr. anxiété de séparation -	1	2	3
Totaux	4	11	15

d.d.l.	$\chi^2_{\text{corr.}}$	$p_{\text{corr.}}$	Signification
1	0,00	>0,99	NS

χ^2 non significatif, il n'apparaît pas d'association entre l'anxiété et la contrainte d'un traitement de fond.

Ecole de l'asthme

La fréquentation de l'école de l'asthme est-elle liée à l'anxiété de séparation ?

Association de l'anxiété de séparation et participation à l'école de l'asthme.

	Ecole de l'asthme		Totaux
	OUI	NON	
Δ tr. anxiété de séparation +	7	8	15
Δ tr. anxiété de séparation -	2	3	5
Totaux	9	11	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,60	0,43	NS

χ^2 non significatif, il n'apparaît pas d'association significative entre la fréquentation de l'école de l'asthme et l'anxiété de séparation.

Suivi psychologique spécialisé

Le suivi psychologique spécialisé est-il lié au diagnostic à l'anxiété de séparation ?

Association de l'anxiété de séparation et du suivi psychologique spécialisé.

	Suivi psychologique spécialisé		Totaux
	OUI	NON	
Δ tr. anxiété de séparation +	12	3	15
Δ tr. anxiété de séparation -	4	1	5
Totaux	16	4	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,00	>0,999	NS

χ^2 non significatif, aucune association entre ces deux facteurs ne peut envisagée.

c) Conditions de vie des enfants à risque anxiogène

Il nous est nécessaire d'étudier les liaisons entre des conditions d'environnement et de vie des enfants asthmatiques avec l'anxiété de séparation.

Situation matrimoniale des parents

Association de l'anxiété de séparation et la structure familiale.

	Couple parental		Totaux
	OUI	NON	
Δ tr. anxiété de séparation +	8	7	15
Δ tr. anxiété de séparation -	1	4	5
Totaux	9	11	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	1,68	0,19	NS

La distribution des cas dans le tableau de contingence peut laisser supposer que les enfants privés de famille traditionnelle soient moins fréquemment sujets à l'anxiété de séparation. Néanmoins la probabilité de cette liaison ne peut pas être affirmée avec l'effectif de notre échantillon.

Deuil récent

Association du trouble d'anxiété de séparation et d'un deuil d'un récent.

	Deuil récent		Totaux
	OUI	NON	
Δ tr. anxiété de séparation +	12	3	15
Δ tr. anxiété de séparation -	2	3	5
Totaux	9	11	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	2,86	0,09	NS

Dans notre échantillon, l'anxiété de séparation n'apparaît pas être significativement liée à la perte d'un proche. Le risque $p = 0,09$ est faible. Il n'est pas impossible qu'avec un échantillon plus fourni cette relation soit affirmée.

Mode de garde au cours de la petite enfance

La séparation du bébé de sa maman a-t-elle une répercussion sur l'anxiété de séparation constatée chez les jeunes asthmatiques ?

Association du trouble d'anxiété de séparation et mode de garde au cours de la petite enfance.

	Garde parentale		Totaux
	OUI	NON	
Δ tr. anxiété de séparation +	9	6	15
Δ tr. anxiété de séparation -	3	2	5
Totaux	12	8	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,00	>0,999	NS

Il n'apparaît absolument aucune liaison entre le mode de garde au cours de la petite enfance et l'anxiété vécue par les jeunes asthmatiques de notre échantillon.

Retentissement familial de l'asthme et anxiété de séparation

Le retentissement familial de l'asthme est-il lié à l'anxiété de séparation?

Association du trouble d'anxiété de séparation et retentissement familial de l'asthme.

	Retentissement familial de l'asthme		Totaux
	OUI	NON	
Δ tr. anxiété de séparation +	8	7	15
Δ tr. anxiété de séparation -	3	2	5
Totaux	11	9	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,80	0,79	NS

On ne peut affirmer aucune relation objective entre l'anxiété de séparation et le retentissement familial de l'asthme.

d) Tableau 4. Tableau récapitulatif de la relation de l'anxiété de séparation avec les situations à risque anxiogène.

La liaison entre l'anxiété de séparation avec les différentes situations à risque anxiogène ont été classées dans le tableau ci-dessous en fonction de leur influence possible.

Liaison entre l'anxiété de séparation et les situations potentiellement anxiogènes.

Situations à potentiel anxiogène	p =	Signification
Durée de l'asthme	0,08	N.S.
Perte récente d'un proche	0,09	N.S.
Situation matrimoniale des parents	0,19	N.S.
École de l'asthme	0,43	N.S.
Contrôle de l'asthme	0,44	N.S.
Maladies associées	0,60	N.S.
Épisodes hospitaliers	0,60	N.S.
Retentissement familial de l'asthme	0,79	N.S.
Traitement de fond	0,99	N.S.
Suivi psychologique spécialisé	0,99	N.S.
Garde non parentale dans la petite enfance	0,99	N.S.

Bien qu'aucun de ces résultats n'apparaisse significatif, la durée de l'asthme, la perte récente d'un proche et dans une moindre mesure la situation de la cellule familiale sont des éléments qui pourraient être liés au diagnostic d'anxiété de séparation.

Le facteur qui pourrait être le plus lié à l'anxiété de séparation est en premier la durée de l'asthme. En effet la proportion des enfants anxieux chez les enfants malades depuis plus de 5 ans est supérieure à celle des enfants malades depuis moins longtemps. Il se pourrait que le facteur deuil d'un proche soit lié à une plus grande fréquence d'anxiété. Peut être que les enfants privés de famille traditionnelle soient moins sujets à l'anxiété que les autres.

2. Comparaisons des données psychométriques de peur et d'évitement des enfants asthmatiques avec les données de référence

Les données psychométriques n'ont pas la valeur d'un diagnostic. Elles ne constituent qu'un examen complémentaire conforme ou non à un tableau sémiologique. Néanmoins les scores ECAP auxquels nous faisons référence ont été validés en tant que test de dépistage. Nous les avons utilisés en nous basant sur les valeurs de référence publiées par VÉRA en 1999. Il nous est paru important de rechercher les liaisons éventuelles de ces tests psychométriques et le risque anxiogène des situations vécues par les enfants asthmatiques.

Avant de détailler ces relations au sein de notre échantillon, il nous semble nécessaire de comparer les scores psychométriques des enfants asthmatiques que nous avons observés aux données de référence provenant d'enfants normaux, ou d'enfants souffrant de troubles anxieux.

a) Comparaison des scores ECAP entre les enfants asthmatiques et les témoins normaux de Véra

La première question que l'on peut poser est de savoir si les valeurs de l'échelle des peurs et celles de l'échelle d'évitement de enfants asthmatiques diffèrent des moyennes établies par VÉRA chez des enfants normaux. Elles ont été comparées avec des tests ANOVA et confirmées avec le test de Student.

Tableau 6 : Comparaison des scores de peur et d'évitement entre des enfants témoins normaux avec des enfants asthmatiques. Les différences observées ont été testées avec le test T, elles ne sont pas significatives.

		Echelle des Peurs	Echelle d'Evitement
Témoins VERA	Moyennes	105	24,17
	Ecart-types	10	1,67
	Nb	91	91
Asthmatiques	Moyennes	122,35	29,6
	Ecart-types	29,7	6,43
	Nb	20	20
Test T_{0,05%} unilat.	Δ = différence	17,35	5,43
	Variance supposée commune	9153,76	258,21
	Écart type de Δ	23,63	3,97
	d.d.l.	109	109
	E. réduit = T (Student)	0,73	1,37
	test unilatéral : p =	< 0,25	< 0,10
		NS	NS

L'âge moyen des enfants témoins était de 12,4 ans $\sigma = 2,81$ avec $n = 91$. L'âge moyen de nos patients asthmatiques était de 10,20 ans $\sigma = 2,80$ et $n = 20$.

Pour l'échelle d'évitement il apparaît que malgré le faible effectif il y a moins de 10 chances sur 100 que T soit supérieur à 1,37. C'est à dire qu'il y a de bonnes chances qu'avec un échantillon d'asthmatiques plus important, la différence eût été significative.

Comparaison des scores ECAP entre 239 enfants souffrant de trouble anxieux et 20 enfants asthmatiques.

Il nous est apparu que les scores ECAP que nous avons relevés chez les enfants asthmatiques étaient similaires aux scores donnés par VÉRA chez 239 enfants souffrant de troubles anxieux DMS-III-R.

Tableau 7. Comparaison des scores ECAP d'enfants anxieux à ceux relevés chez nos patients anxieux.

		Echelle des Peurs	Echelle Evitement	Facteur I	Facteur II	Facteur III
Enf. anxieux	Moyenne	124	32	48,67	20,55	29,45
	σ	12,26	7	11	5	7
	Nb	239	239	239	239	239
Asthmatiques	Moyenne	122,35	29,6	45,8	18,7	32,15
	σ	29,7	6,43	11,21	5,24	9,69
	Nb	20	20	20	20	20
Test T_{0,05%}	Δ	1,65	2,4	2,87	1,85	2,7
	σ de Δ	44,07	25,14	39,51	17,96	25,15
	d.d.l.	257	257	257	257	257
	E. réduit T	0,04	0,10	0,07	0,10	0,11
		NS	NS	NS	NS	NS

Test T des différences. Les différences sont minimales et non significatives.

Aucune différence n'apparaît significative. Les scores observés doivent être considérés comme similaires dans les deux échantillons. Le groupe des enfants asthmatiques présente les mêmes scores de peur et d'évitement que les enfants diagnostiqués anxieux selon DMS-III-R.

L'âge moyen des enfants anxieux de VÉRA était de 12,4 ans $\sigma = 2,81$ avec $n = 239$. L'âge moyen de nos patients asthmatiques était de 10,20 ans $\sigma = 2,80$ et $n = 20$. Ces données sont presque identiques permettent d'envisager que le groupe des enfants anxieux de VÉRA présente des similitudes des scores de peurs et d'évitement.

b) Score des peurs ECAP et situations à risque anxiogène

Nous étudions ici les relations entre les scores ECAP et le diagnostic d'anxiété de séparation ainsi qu'avec les caractéristiques de l'asthme, du traitement et d'événements de la vie ; toutes ces variables sont à risque anxiogène. Dans les analyses portant sur l'indicateur des peurs ECAP, un score supérieur à 124 indique un risque de trouble (VÉRA).

Test des peurs ECAP et anxiété de séparation

On peut vérifier la liaison entre l'anxiété de séparation et le test des peurs ressenties.

Test des peurs ECAP et anxiété de séparation.

	Anxiété de séparation		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Peurs > 124	9	2	11
Éch. Peurs ≤ 124	6	3	9
Totaux	15	5	19

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,60	0,44	NS

χ^2 non significatif, il n'apparaît aucune de liaison significative entre l'anxiété de séparation et le test des peurs. Le score ECAP > 124 ne signe pas l'anxiété de séparation. Les valeurs moyennes obtenues dans les deux groupes sont conformes aux références données par VERA.

Valeur moyenne du test des peurs ECAP en fonction de l'anxiété de séparation

Anxiété de séparation	ECAP Moyen	Ecart-type	Nb
NON	119,87	27,96	15
OUI	127,80	36,89	5

Liaison du score ECAP des peurs avec les caractéristiques de l'asthme

– *Liaisons entre le score des peurs ECAP avec l'existence d'au moins une maladie associée à l'asthme*

On peut suspecter que le score des peurs soit lié à l'association à l'asthme à d'autres maladies.

Test des peurs et existence de maladies associées.

	Maladies associées		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Peurs > 124	8	3	11
Éch. Peurs ≤ 124	2	7	9
	10	10	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	5,05	0,02	S

L'hypothèse H_0 ne peut pas être rejetée. Il existe une liaison statistique entre le score de peur et l'existence d'au moins une maladie associée à l'asthme. Cette indication est en faveur d'une corrélation entre le test des peurs et la présence d'une maladie surajoutée à l'asthme. Cette situation est qualifiée de comorbidité.

Afin de préciser l'influence du facteur maladie associée à l'asthme sur l'échelle des peurs une ANOVA et un test de Fisher ont été réalisés.

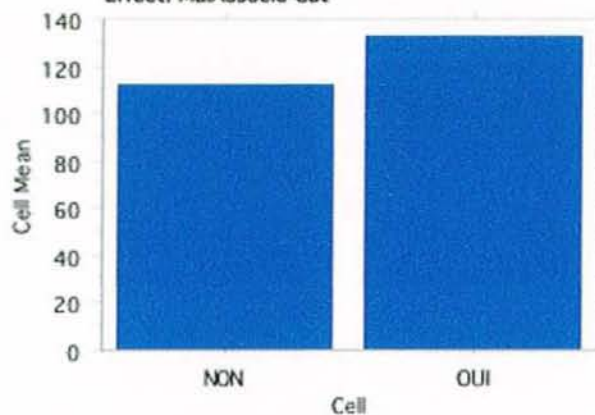
ANOVA Table for EchellePeurs

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
MalAssocié-Cat	1	2060,450	2060,450	2,523	,1296	2,523	,310
Residual	18	14702,100	816,783				

Means Table for EchellePeurs

Effect: MalAssocié-Cat

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
NON	10	112,200	30,033	9,497
OUI	10	132,500	27,048	8,553

Interaction Bar Plot for EchellePeurs
Effect: MalAssocié-Cat

Fisher's PLSD for EchellePeurs

Effect: MalAssocié-Cat

Significance Level: 5 %

	Mean Diff.	Crit. Diff	P-Value
NON, OUI	-20,300	26,852	,1296

La probabilité permettant de rejeter l'hypothèse nulle est plus élevée avec le test de Fisher. Ce résultat peut être expliqué par les caractéristiques non paramétriques de la distribution des scores ECAP. Les différences des deux moyennes observées sont élevées. Les affections associées à l'asthme ont une répercussion sur les résultats du test des peurs. Les enfants présentant des maladies associées ont un score moyen des peurs élevé de 136 alors que les autres ont un score moyen de 109.

– *Épisodes hospitaliers et score psychométrique des peurs*

On pourrait penser que le nombre des épisodes hospitaliers soit proportionnel à la sévérité de la maladie. Nous avons pour hypothèse que le groupe des enfants qui a vécu des épisodes asthmatiques hospitaliers est probablement plus sévèrement atteint et obtient un score psychométrique moyen des peurs (ECAP) supérieur à celui des enfants pour lesquels aucun épisode hospitalier n'a été signalé.

Test des peurs en fonction des épisodes hospitaliers

	Épisodes hospitaliers		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Peurs > 124	7	3	10
Éch. Peurs ≤ 124	2	7	9
Totaux	9	10	19

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	4,34	0,04	S

Pour objectiver les différences de score du groupe des enfants ayant vécu des épisodes d'asthme, les différences de score de ces deux groupes sont testées par une analyse de variance. Le score moyen des peurs des enfants ayant vécu un ou plusieurs épisodes hospitaliers est de 136 alors que celui des enfants sans n'est que de 109. La différence apparaît significative.

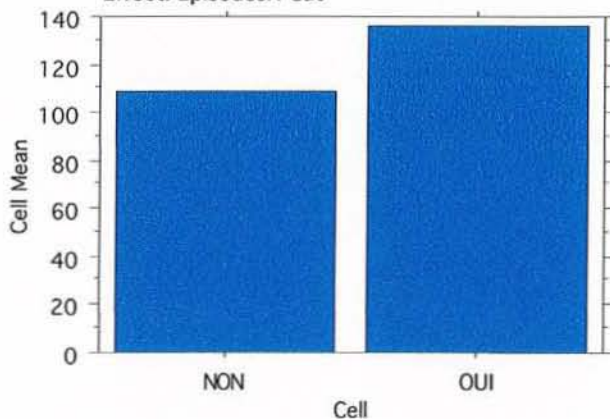
ANOVA Table for EchellePeurs

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
EpisodesH-Cat	1	3541,825	3541,825	4,601	,0467	4,601	,516
Residual	17	13085,122	769,713				

Means Table for EchellePeurs

Effect: EpisodesH-Cat

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
NON	9	108,556	13,676	4,559
OUI	10	135,900	35,884	11,347

Interaction Bar Plot for EchellePeurs
Effect: EpisodesH-Cat

Fisher's PLSD for EchellePeurs

Effect: EpisodesH-Cat

Significance Level: 5 %

	Mean Diff.	Crit. Diff	P-Value	
NON, OUI	-27,344	26,895	,0467	S

L'hypothèse H_0 doit être rejetée. Confirmé par le test de Fischer $p = 0,047$. Les enfants ayant vécu des épisodes d'asthme nécessitant une prise en charge à l'hôpital, présentent un score des peurs supérieur à ceux qui n'ont jamais été hospitalisés.

– *Durée de l'asthme*

La durée moyenne de la maladie dans les groupes des enfants ayant obtenu un score des peurs ECAP supérieur à 124 est comparé à celle des enfants ayant obtenu un score inférieur à la valeur discriminante. La différence de durée constatée est faible et non significative.

Scores de l'échelle des peurs en fonction de la durée maladie asthmatique.

ANOVA Table for Durée de l'asthme

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
Cat.peurs	1	,889	,889	,061	,8080	,061	,056
Residual	16	233,056	14,566				

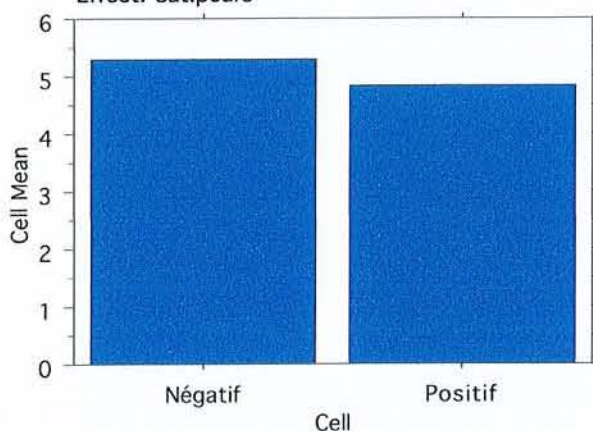
Means Table for Durée de l'asthme

Effect: Cat.peurs

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
Négatif	9	5,278	4,295	1,432
Positif	9	4,833	3,269	1,090

Interaction Bar Plot for Durée de l'asthme

Effect: Cat.peurs



Fisher's PLSD for Durée de l'asthme

Effect: Cat.peurs

Significance Level: 5 %

	Mean Diff.	Crit. Diff	P-Value
Négatif, Positif	,444	3,814	,8080

Il n'apparaît aucune liaison entre la durée de la maladie asthmatique et l'échelle des peurs ECAP.

Valeurs moyenne du test des peurs en fonction de la durée de l'asthme

Durée de l'asthme	ECAP Moyen	Ecart-type	Nb
≥ 5 ans	123,25		
< 5 ans	124,10		

Thérapeutique

– Contrôle de l'asthme

Nous avons testé la relation entre le test des peurs ECAP le contrôle de l'asthme.

Test des peurs et contrôle de l'asthme.

	Contrôle de l'asthme		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Peurs > 124	4	7	11
Éch. Peurs ≤ 124	5	4	9
Totaux	9	11	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,74	0,39	NS

Il n'apparaît aucune relation entre le contrôle de l'asthme et le test psychométrique des peurs ECAP.

Valeurs moyenne du test des peurs en fonction du contrôle de l'asthme

Contrôle de l'asthme	ECAP Moyen	Ecart-type	Nb
NON	128,11	33,64	9
OUI	117,63	26,77	11

En absence de contrôle de l'asthme ou contrôle partiel, les scores de peurs apparaissent supérieurs. Cette différence est toutefois non significative.

– *Traitement de fond*

Liaison entre le traitement de fond et le test des scores des peurs ECAP.

Test des peurs et traitement de fond.

		Traitement de fond		Totaux
		NON	OUI	
Éch. Peurs > 124	Positifs	4	6	10
Éch. Peurs ≤ 124	Négatifs	0	5	5
Totaux		4	11	15

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	2,72	0,10	NS Limite du test

En raison de la mauvaise distribution des sujets recevant un traitement de fond nous avons procédé à un test de comparaison des variances.

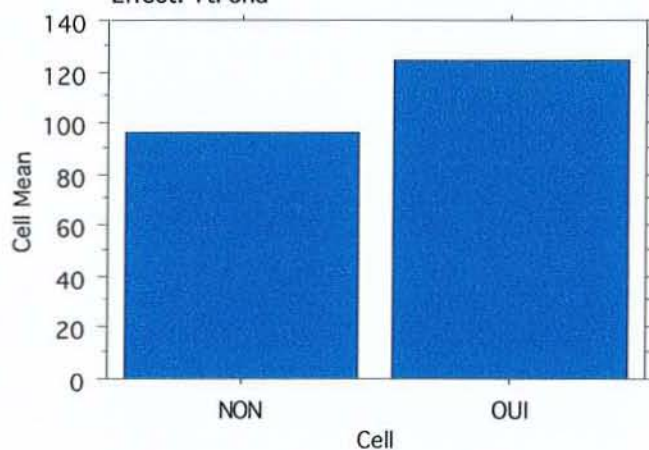
ANOVA Table for EchellePeurs

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
TtFond	1	2307,206	2307,206	3,223	,0959	3,223	,371
Residual	13	9305,727	715,825				

Means Table for EchellePeurs

Effect: TtFond

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
NON	4	96,500	3,000	1,500
OUI	11	124,545	30,461	9,184

Interaction Bar Plot for EchellePeurs
Effect: TtFond

Fisher's PLSD for EchellePeurs

Effect: TtFond

Significance Level: 5 %

	Mean Diff.	Crit. Diff	P-Value
NON, OUI	-28,045	33,748	,0959

Les différence des moyennes apparaissent significative en acceptant un risque de 0,10. Nous pourrions admettre que les enfants ne recevant pas de traitement de fond pour leur asthme présentent des scores de peurs inférieurs à celui des enfants qui suivent un traitement de fond.

– *Participation à l'école de l'asthme*

Liaison entre la participation à l'école de l'asthme et le test du score de peurs ECAP.

Test des peurs et participation à l'école de l'asthme.

	Ecole de l'asthme		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Peurs > 124	2	9	11
Éch. Peurs ≤ 124	7	2	9
Totaux	9	11	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	7,10	0,01	S

Le test statistique apparaît significatif. Nous avons objectivé les résultats dans une comparaison de variance.

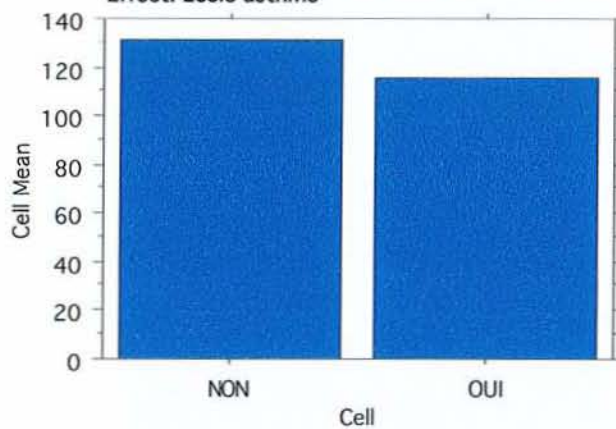
ANOVA Table for EchellePeurs

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
Ecole asthme	1	1193,116	1193,116	1,379	,2555	1,379	,190
Residual	18	15569,434	864,969				

Means Table for EchellePeurs

Effect: Ecole asthme

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
NON	9	130,889	26,160	8,720
OUI	11	115,364	31,772	9,580

Interaction Bar Plot for EchellePeurs
Effect: Ecole asthme

Fisher's PLSD for EchellePeurs

Effect: Ecole asthme

Significance Level: 5 %

	Mean Diff.	Crit. Diff	P-Value
NON, OUI	15,525	27,772	,2555

Lors de la comparaison des scores moyens des peurs à l'aide du test de Fisher chez les enfants ayant et n'ayant pas suivi l'école de l'asthme, la différence observée ne peut pas être considérée comme significative. Ce résultat est contradiction avec le test du χ^2 précédent. Cependant les conditions de normalité de la distribution des scores des peurs ne sont pas vérifiées. Nous accepterons l'hypothèse que la fréquentation de l'école de l'asthme est liée à de meilleurs scores psychométriques.

– *Suivi psychologique spécialisé*

Liaison entre le suivi thérapeutique psychologique spécialisé et le score de peurs ressenties.

Test des peurs et suivi psychologique.			
	Suivi psychologique		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Peurs > 124	11	0	11
Éch. Peurs ≤ 124	5	4	9
Totaux	16	4	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	6,11	0,01	S Limite du test

Les conditions d'application du test ne sont pas réunies. La faiblesse de l'effectif des enfants n'ayant pas reçu de suivi psychologique spécialisé, nous amène à compléter ces résultats avec une comparaison des variances.

ANOVA Table for EchellePeurs

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
SuiviPsy	1	540,800	540,800	,600	,4486	,600	,110
Residual	18	16221,750	901,208				

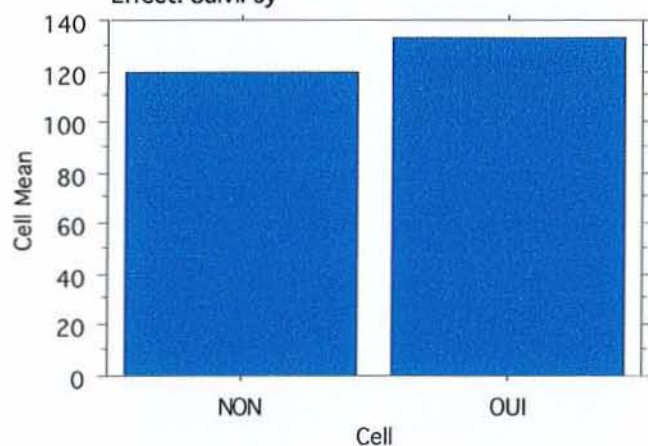
Means Table for EchellePeurs

Effect: SuiviPsy

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
NON	16	119,750	32,844	8,211
OUI	4	132,750	3,686	1,843

Interaction Bar Plot for EchellePeurs

Effect: SuiviPsy



Fisher's PLSD for EchellePeurs

Effect: SuiviPsy

Significance Level: 5 %

	Mean Diff.	Crit. Diff	P-Value
NON, OUI	-13,000	35,257	,4486

Les enfants qui n'ont pas bénéficié d'un suivi psychologique spécialisé présentent un meilleur score des peurs. La différence n'apparaît pas significative. Rappelons que la prescription d'un suivi psychologique est faite en fonction des indications cliniques de pédopsychiatrie.

Environnement anxiogène

– Situation de famille des parents

On peut penser que l'éclatement familial a des conséquences sur les peurs ressenties. Afin de permettre l'exploitation numérique des résultats, les enfants ont été regroupés en deux catégories : les enfants vivant au sein d'un couple parental conventionnel et les autres.

Table de contingence

	Couple parental		Totaux
	NON	NON	
Éch. Peurs > 124	4	7	11
Éch. Peurs ≤ 124	5	4	9
Totaux	9	11	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,74	0,39	NS

La vie des enfants dans un milieu familial ne nous est pas apparu être lié à un score des peurs plus élevé.

Valeurs moyennes des scores en fonction du couple parental

Couple parental conventionnel	ECAP Moyen	Ecart-type	Nb
NON	122,33	16,84	9
OUI	122,36	38,07	11

Les scores des peurs obtenus sont tout à fait similaires. Ils ne peuvent pas différencier les deux groupes.

– Deuil récent

On peut tester l'existence d'une liaison entre un deuil familial récent et le score de peurs ressenties.

Test des peurs et deuil récent.			
	Deuil récent		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Peurs > 124	8	3	11
Éch. Peurs ≤ 124	6	3	9
Totaux	14	6	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,09	0,77	NS

En cas de deuil récent le score moyen des peurs est de 127,5. Il est de 120 pour les autres enfants. Cette différence n'apparaît pas significative avec le test de Fisher.

Valeur moyenne du score des peurs en fonction d'un deuil récent

Deuil récent	ECAP Moyen	Ecart-type	Nb
NON	120,14	27,62	14
OUI	127,50	36,37	6

Il se pourrait qu'avec un effectif plus fourni l'expérience du deuil d'un proche aggrave le score des peurs. Les enfants qui ont subi un deuil récent présentent une moyenne des peurs supérieure à 124.

– Mode de garde au cours de la petite enfance

On peut tester si la garde parentale au cours de la petite enfance est liée au score des peurs.

Tab. Test des peurs et garde parentale au cours de la petite enfance.

	Garde parentale au cours de la petite enfance		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Peurs > 124	7	4	11
Éch. Peurs ≤ 124	5	4	9
Totaux	12	8	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,14	0,71	NS

La garde parentale au cours de la petite enfance n'apparaît pas liée à l'échelle des peurs ECAP.

Moyennes des scores des peurs en fonction de la garde parentale au cours de la petite enfance

Garde parentale au cours de la petite enfance	ECAP Moyen	Ecart-type	Nb
NON	116,08	24,25	12
OUI	131,75	36,38	8

Le mode de garde au cours de la petite enfance n'apparaît pas lié au score des peurs.

– Retentissement familial de l'asthme

On peut vérifier si le mode de garde pendant la petite enfance est lié aux score des peurs .

Test des peurs et retentissement familial de l'asthme.

	Retentissement familial		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Peurs > 124	8	3	11
Éch. Peurs ≤ 124	3	6	9
Totaux	11	9	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	3,10	0,07	NS

En raison de la suspicion d'une relation significative nous avons objectivé l'hypothèse avec analyse de variance.

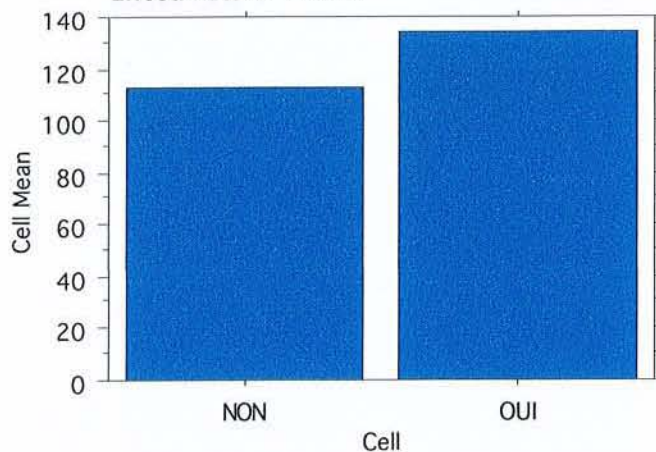
ANOVA Table for EchellePeurs

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
RetentisFamilial	1	2263,479	2263,479	2,810	,1110	2,810	,341
Residual	18	14499,071	805,504				

Means Table for EchellePeurs

Effect: RetentisFamilial

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
NON	11	112,727	29,729	8,964
OUI	9	134,111	26,601	8,867

Interaction Bar Plot for EchellePeurs
Effect: RetentisFamilial

Fisher's PLSD for EchellePeurs

Effect: RetentisFamilial

Significance Level: 5 %

	Mean Diff.	Crit. Diff	P-Value
NON, OUI	-21,384	26,800	,1110

Il pourrait bien exister une liaison entre le retentissement familial de l'asthme les scores sur l'échelle des peurs. Les scores obtenus sont de 112,73 pour les enfants chez lesquels il n'y a pas de retentissement familial. Pour les autres forcément plus sévèrement atteints la moyenne est de 134,11.

Facteurs d'environnement et score des peurs.

Tableau 7. Tableau récapitulatif des liaisons des facteurs d'environnement avec le score des peurs

Situation	p=	Signification	Score des peurs du Groupe NON	Score des peurs du Groupe OUI
Participation à l'école de l'asthme	0,01	S	131	116
Maladie associée	0,02	S	112	133
Episodes hospitaliers	0,04	S	109	136
Retentissement familial de l'asthme	0,07	NS	113	134
Traitement de fond	0,10	NS	125	97
Contrôle de l'asthme	0,39	NS	128	118
Couple parental	0,39	NS	122	122
Suivi psychologique spécialisé	0,40	NS	120	133
Anxiété de séparation	0,44	NS	120	127
Garde parentale lors de la petite enfance	0,71	NS	116	132
Deuil récent d'un proche	0,77	NS	120	128
Durée de l'asthme	0,81	NS	123	124

Les variables explicatives ont été ordonnées en fonction de la probabilité de liaison avec le score des peurs.

Beaucoup des moyennes du score des peurs sont supérieures à la valeur d'alerte de 124 qu'a donné VÉRA. Cette situation conforte la notion de comorbidité. La participation de l'enfant à l'école de l'asthme est liée à de plus faibles scores des peurs. Ce résultat soutient l'hypothèse du rôle bénéfique de l'école de l'asthme. Par contre, les scores des peurs apparaissent être aggravés chez les enfants affligés d'une mauvaise santé, en raison de maladies associées, d'épisodes hospitaliers ou d'un traitement pesant. Ces situations sont celles qui sont le plus liées au score des peurs.

La possibilité d'une liaison avec le retentissement familial de l'asthme nous évoque à la fois l'importance de la sévérité de l'asthme ainsi que celle de la gestion familiale des difficultés de l'enfant.

La durée de l'asthme et un deuil récent semblent ne pas être liés au score des peurs, alors que ces situations apparaissent liées à un diagnostic d'anxiété de séparation. Les conditions de vie des enfants comme la garde parentale au cours de la petite enfance ou l'importance de la cellule familiale n'apparaissent pas ici liées aux peurs.

c) Scores d'évitement et facteurs de vie à potentiel anxiogène

Anxiété de séparation et score d'évitement

Liaison entre la situation familiale et l'anxiété de séparation. Les enfants avec un score d'évitement > 32 sont considérés comme positifs (VÉRA).

Test d'évitement et anxiété de séparation.

	Anxiété de séparation		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitemment > 32	10	3	13
Éch. Évitemment ≤ 32	5	2	7
Totaux	15	5	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,07	0,79	NS

Il n'y pas de relation significative entre l'anxiété de séparation et le score d'évitement.

Moyennes des scores d'évitement et anxiété de séparation

Anxiété de séparation	Score d'évitement	Ecart-type	Nb
NON	29,33	6,10	15
OUI	30,40	8,05	5

Les différences sont faibles et non significatives.

Caractères de l'asthme et score d'évitement

– Maladies associées et scores d'évitement

On peut vérifier la liaison entre les maladies associées et le score de peurs ressenties.

Test d'évitement et maladies associées.

	Maladies associées		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitemment > 32	7	6	13
Éch. Évitemment ≤ 32	3	4	7
Totaux	10	10	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,22	0,64	NS

Il n'apparaît de liaison significative entre l'existence de maladies, associées et le test d'évitement.

Score d'évitement en fonction de l'existence d'au moins une maladie associée à l'asthme.

Maladies associées	Score d'évitement moyen	Ecart-type	Nb
NON	27,80	6,99	10
OUI	31,40	5,82	10

Le score moyen d'évitement est légèrement supérieur en cas de maladie associée. Cependant cette différence n'est pas significative.

- Episodes hospitaliers et score d'évitement

On peut vérifier la liaison entre l'existence d'épisodes hospitaliers et le score d'évitement.

Test d'évitement et existence d'épisodes hospitaliers.

	Épisodes hospitaliers		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitemment > 32	8	5	13
Éch. Évitemment ≤ 32	1	5	6
Totaux	9	10	19

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	3,32	0,07	NS

Avec un échantillon plus important, il se pourrait que l'hypothèse H_0 soit rejetée. Le tableau suivant indique les moyennes obtenues dans les deux groupes de score.

Paramètre de distribution des scores d'évitement en fonction des épisodes hospitaliers.

	Nb	Score d'évitement moyen	Ecart-type
Pas d'épisode hospitalier	9	26,78	4,71
Épisodes hospitaliers	10	31,70	7,24

– *Durée de l'asthme*

Liaison entre la durée de l'asthme et le score d'évitement. Les enfants avec un score d'évitement > 32 sont considérés comme positifs (VÉRA).

Échelle d'évitement et durée de l'asthme > 5 ans.

	Durée de l'asthme > 5 ans		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitement > 32	8	4	12
Éch. Évitement ≤ 32	4	4	8
Totaux	12	8	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	1,80	0,40	NS

Il n'apparaît pas de différence significative entre la durée de l'asthme et les scores d'évitement.

Durée de l'asthme supérieur à 5ans	Score d'évitement moyen	Ecart-type	Nb
NON	29,40	6,00	10
OUI	29,37	7,93	8

Thérapeutique

– *Contrôle de l'asthme*

Liaison entre le contrôle de l'asthme et le score d'évitement.

Échelle d'évitement et contrôle de l'asthme.

	Contrôle de l'asthme		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitement > 32	7	6	13
Éch. Évitement ≤ 32	2	5	7
Totaux	9	11	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	1,17	0,27	NS

Il n'apparaît pas de liaison entre le contrôle de l'asthme et le score d'évitement.

Score d'évitement moyen en cas d'une durée d'asthme supérieure à 5 ans.

Durée de l'asthme supérieur à 5ans	Score d'évitement moyen	Ecart-type	Nb
NON	29,56	5,83	9
OUI	29,64	7,17	11

Les moyennes sont très similaires et ne diffèrent pas significativement.

– Traitement de fond

Liaison entre le traitement de fond et le test d'évitement.

Échelle d'évitement et traitement de fond.			
	Traitement de fond		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitement > 32	4	7	11
Éch. Évitement ≤ 32	0	4	4
Totaux	4	11	15

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	1,93	0,16	NS

Dans notre échantillon le test d'évitement ne discrimine pas l'existence d'une relation avec le traitement de fond.

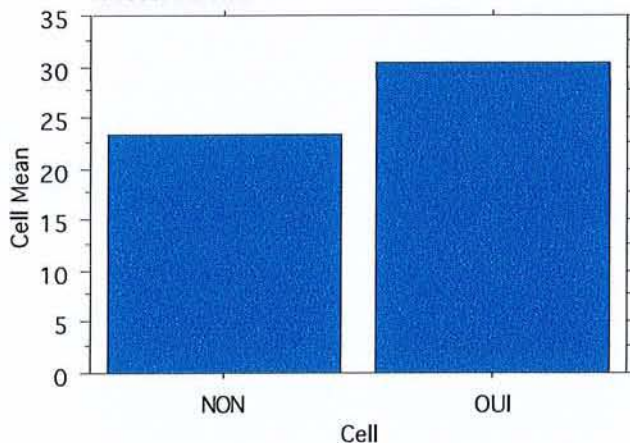
ANOVA Table for Ech.Evitement

	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
TtFond	1	152,256	152,256	5,600	,0342	5,600	,587
Residual	13	353,477	27,191				

Means Table for Ech.Evitement

Effect: TtFond

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
NON	4	23,250	3,202	1,601
OUI	11	30,455	5,681	1,713

Interaction Bar Plot for Ech.Evitement
Effect: TtFond

Fisher's PLSD for Ech.Evitement

Effect: TtFond

Significance Level: 5 %

	Mean Diff.	Crit. Diff	P-Value	
NON, OUI	-7,205	6,577	,0342	S

Les tests de comparaison des moyennes et des variances permettent de suspecter une différence significative du score d'évitement en fonction de la mise en place d'un traitement de fond. La mise en place d'un traitement de fond implique un tableau asthmatique plus sévère.

– Ecole de l'asthme

Liaison entre l'échelle de d'évitement et l'école de l'asthme.

Echelle d'évitement et fréquentation de l'école de l'asthme.

	École de l'asthme		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitement > 32	4	9	13
Éch. Évitement ≤ 32	5	2	7
Totaux	9	11	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	1,17	0,27	NS

Il n'apparaît pas de liaison entre la fréquentation de l'école de l'asthme et le test psychométrique de d'évitement.

Scores moyens d'évitement en fonction de la fréquentation de l'école de l'asthme

Durée de l'asthme supérieur à 5ans	Score d'évitement moyen	Ecart-type	Nb
NON	31,67	6,69	9
OUI	27,91	5,97	11

– Suivi psychologique spécialisé

Liaison entre le suivi psychologique et l'échelle d'évitement.

Echelle d'évitement et suivi psychologique spécialisé.

	Suivi psychologique		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitement > 32	12	1	13
Éch. Évitement ≤ 32	4	3	7
Totaux	16	4	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	3,52	0,06	NS limite d'application du test

Peu d'enfants bénéficient d'un suivi psychologique. Nous nous trouvons à la limite de l'application du test.

ANOVA Table for Ech.Evitement

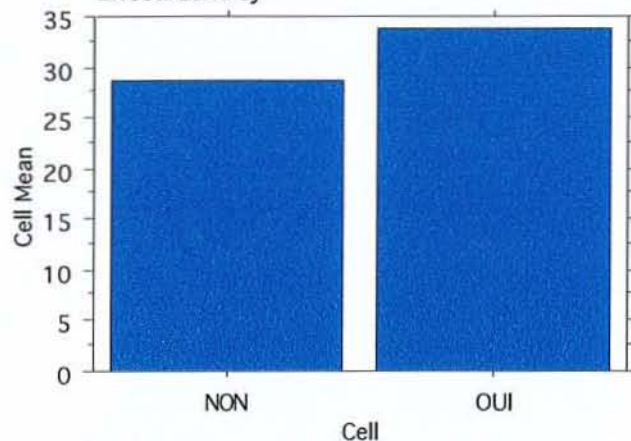
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
SuiviPsy	1	86,112	86,112	2,218	,1537	2,218	,278
Residual	18	698,687	38,816				

Means Table for Ech.Evitement

Effect: SuiviPsy

	Count	Mean	Std. Dev.	Std. Err.
NON	16	28,562	6,723	1,681
OUI	4	33,750	2,630	1,315

Interaction Bar Plot for Ech.Evitement
Effect: SuiviPsy



Fisher's PLSD for Ech.Evitement

Effect: SuiviPsy

Significance Level: 5 %

	Mean Diff.	Crit. Diff	P-Value
NON, OUI	-5,188	7,317	,1537

Dans cet échantillon les différences de score d'évitement entre les enfants ayant ou n'ayant pas bénéficié d'un suivi psychologique ne sont pas significatives.

Conditions anxiogènes dans la vie de l'enfant et test d'évitement

– Couple parental

Liaison entre la situation familiale et le score d'évitement.

Echelle d'évitement et vie dans la cellule familiale

	Couple parental		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitemment > 32	5	8	13
Éch. Évitemment ≤ 32	4	3	7
Totaux	9	11	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,64	0,42	NS

Il n'y a pas de différence significative du score moyen d'évitement entre significative entre les enfants vivant dans une cellule familiale conventionnelle.

Score moyen d'évitement et cellule familiale

Cellule familiale conventionnelle	Score d'évitement moyen	Ecart-type	Nb
NON	30,33	5,12	11
OUI	29,00	7,52	9

Les scores obtenus sont similaires, il n'a pas de différence significative entre les enfants vivant dans une cellule familiale conventionnelle et les autres.

– *Deuil récent*

Liaison entre un deuil récent et le score d'évitement.

Echelle d'évitement et deuil récent.

	Deuil récent		Totaux
	OUI	NON	
Score Évitement > 32	10	3	13
Score Évitement ≤ 32	4	3	7
Totaux	14	6	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	0,07	0,79	NS

Il n'y a pas de différence significative des tests d'évitement entre les enfants ayant vécu une situation de deuil récent et les autres.

Score moyen d'évitement moyen en fonction de l'expérience d'un deuil récent

Deuil récent	Score d'évitement moyen	Ecart-type	Nb
NON	29,29	6,12	6
OUI	30,33	7,66	14

Les moyennes sont proches, il n'y a pas de différence significative entre les enfants ayant vécu un deuil récent et les autres.

– Mode de garde au cours de la petite enfance

Liaison entre le score d'évitement et le mode de garde parentale au cours de la petite enfance.

Echelle d'évitement et mode de garde parentale au cours de la petite enfance.

	Garde parentale		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitement > 32	9	4	13
Éch. Évitement ≤ 32	3	4	7
Totaux	12	8	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	1,32	0,25	NS

Il n'apparaît pas de liaison entre le mode de garde parental au cours de la petite enfance et le test d'évitement.

Scores d'évitement en fonction du mode de garde parental

Mode de garde parental au cours de la petite enfance	Score d'évitement moyen	Ecart-type	Nb
NON	28,50	5,14	12
OUI	31,25	8,08	8

– *Retentissement familial de l'asthme*

Liaison entre le retentissement familial et le score d'évitement.

Echelle d'évitement et retentissement familial de la maladie asthmatique.

	Anxiété de séparation		Totaux
	NON	OUI	
Éch. Évitement > 32	7	6	13
Éch. Évitement ≤ 32	4	3	7
Totaux	11	9	20

d.d.l.	χ^2	p	Signification
1	1,99	0,16	NS

Il n'apparaît aucune liaison statistique significative entre le retentissement familial de l'asthme et le score du test d'évitement.

Score moyen d'évitement en fonction du retentissement familial de l'asthme.

Retentissement familial de l'asthme	Score d'évitement moyen	Ecart-type	Nb
NON	27,32	7,24	11
OUI	31,78	4,79	9

Le score moyen d'évitement supérieur en cas de retentissement familial de l'asthme ne diffère pas significativement.

Facteurs d'environnement et scores d'évitement

Tableau 8. Tableau récapitulatif des liaisons des facteurs d'environnement avec le score d'évitement

Situation	p=	Signification	Score Groupe NON	Score Groupe OUI
Suivi psychologique spécialisé	0,06	NS	28,56	33,75
Episodes hospitaliers	0,07	NS	26,78	31,70
Traitement de fond	0,16	NS	23,25	30,46
Retentissement familial de l'asthme	0,16	NS	27,32	31,78
Mode de garde lors petite enfance	0,25	NS	28,50	31,25
Contrôle de l'asthme	0,27	NS	29,56	29,64
Participation à l'école de l'asthme	0,27	NS	31,67	27,91
Durée de l'asthme	0,40	NS	29,40	29,37
Couple parental	0,42	NS	30,33	29,00
Maladie associée	0,64	NS	27,80	31,40
Anxiété de séparation	0,70	NS	29,33	30,40
Deuil récent d'un proche	0,79	NS	29,29	30,33

Globalement les valeurs des scores d'évitement sont apparues inférieures au seuil d'alerte fixé par VÉRA. Les variables relevant de la maladie et de sa gestion familiale semblent être plus liées au score d'évitement que les variables caractérisant l'environnement de vie.

3. La comorbidité asthme/troubles psychologique

a. Liaison asthme de l'enfance et troubles psychologiques

Au XIX^{ième} siècle, OSLER considère que l'asthme est affection d'origine nerveuse. Les thérapeutiques envisagées faisaient appel aux techniques de relaxation. Au cours du XX^{ième} siècle, comprenant mieux les fondements inflammatoires de l'asthme, l'emphase a été mise sur les traitements pharmacologiques. Cependant pour THOMAS et GRIFFITHS 2005, malgré tous les progrès de la biologie, les résultats se sont montrés encore insuffisants.

Nous avons rappelé au cours de ce travail le nombre de publications récentes soutenant les liens entre l'asthme, les émotions, les facteurs psychologiques et psychosociaux. Par exemple le stress chronique et les événements de vie déclenchent l'exacerbation de l'asthme chez les enfants (SANDBERG et al. 2000). L'état de santé de l'asthmatique a été corrélé d'une part à l'anxiété et d'autre part aux indices de dépression (THOMAS et GRIFFITHS 2005).

Pour étudier les liens qui unissent l'asthme de l'enfance avec les troubles psychopathologiques, les auteurs insistent sur le respect des précautions méthodologiques suivantes : disposer de bons critères de diagnostic de l'asthme ainsi que de ceux du stress et des émotions.

Les études épidémiologiques conduisent à l'identification des liaisons de l'asthme avec les facteurs explicatifs, les études cliniques permettraient de mieux faire apparaître les relations de cause à effet.

b. Identification des facteurs psychologiques et sociologiques impliqués dans l'asthme de l'enfant.

Les difficultés

La lecture des documents que nous avons réunis nous révèle que de nombreux facteurs du domaine psychique ont pu être associés à l'asthme, avec pour conséquence de ne pas faciliter une vision claire des réalités. Pour FELDMAN et al. 2005, les individus issus des classes défavorisées sont plus touchés par l'asthme ainsi que les maladies mentales.

Les facteurs mis en cause sont multiples :

- Anxiété de l'enfant avec principalement l'anxiété de séparation
- L'anxiété des parents face à des conditions d'existence difficiles en raison de problèmes psycho-sociaux, relationnels, économiques, de santé personnelle ou de celle des enfants, des capacités d'adaptation et plus généralement à tous les facteurs qui généralement sont regroupés dans les concepts d'environnement, de qualité de vie ou de milieu que l'on peut ranger dans cette catégorie.
- Les situations capables d'engendrer les troubles anxieux de l'enfant et qui peuvent avoir pour origine l'enfant lui même par ses caractéristiques génétiques, ou des influences dues à sa santé, aux traitements reçus, à la famille et l'environnement social.
- Les manifestations de panique

Il ne faut donc pas s'étonner du grand nombre d'études qui se sont efforcées à étudier le rôle des facteurs cités et de les impliquer d'une façon ou d'une autre à l'étiologie de l'asthme chez l'enfant.

Il existe cependant un certain nombre d'études auxquelles nous pouvons faire référence. Dans le domaine de l'épidémiologie CHIDA en 2008 fait référence aux publications s'intéressant aux associations entre les facteurs psychologiques et les désordres atopiques, il pense que cette association ne peut pas être niée. C'est aussi l'avis de BENNET 1994 pour qui, en se référant à 60 études, les enfants affectés par un problème médical chronique présentent un risque dépressif plus élevé que les témoins et que cet état est particulièrement présent chez les enfants asthmatiques. Il identifie également une relation entre le milieu social et la prévalence de la dépression chez l'enfant.

Des études cliniques notamment celle de KASHANI et al. révèlent une prévalence des diagnostics psychiatriques plus élevée chez les enfants asthmatiques et surtout constatent que les parents des enfants asthmatiques présentent par rapport aux parents des témoins une prévalence de la symptomatologie anxieuse significativement plus élevée.

Un certain nombre d'études cliniques semblent ne pas confirmer ces avis. KATON et al. 2007 ne trouvent pas d'association entre l'asthme et l'hyperactivité. Mais ce trouble de comportement à lui seul ne signe pas les syndromes d'anxio-dépressifs.

Comorbidité

On constate qu'il y a une association entre la maladie asthmatique et la dépression. L'association est fréquemment qualifiée de comorbidité.

Dès qu'une association entre un état de santé et un facteur apparaît, nous sommes tentés de rechercher les explications et en raison de leur multiplicité et de leur complexité. Cette situation conduit à se référer à la comorbidité, notion qui fait abstraction de toute tentative d'explication pathogénique. Le MESH en donne pour définition : "État de coexistence de maladies ou de maladie supplémentaire par rapport à un diagnostic primaire ou fléché. Pour les malades la comorbidité peut influencer les fonctions ou la survie. Elle peut aussi servir d'indicateur de pronostic, de durée d'hospitalisation et de coût de traitement."

Rôle du stress

Pour CHIDA et al. 2008 le stress psychologique est une combinaison entre le facteur de stress et la réponse comportementale qu'il induit. Cela dans le contexte des rapports sociaux. Trois familles de facteurs psychosociaux ont été identifiées par ces auteurs. Ce sont :

- l'exposition à un agent stressant tels les événements négatifs de la vie et le stress quotidien;
- la détresse psychologique (intérieurisation, anxiété ou syndrome dépressif, personnalité stressée, immaturité de coping...);

- et les défauts de socialisation.

Les réactions de panique

La suffocation au cours de la crise d'asthme est responsable d'une réaction de panique en relation avec les symptômes psychologique (NARDI 2005).

Asthme et hyperactivité

L'étude de BIEDERMAN et al. 1994 confirment qu'il n'y a pas d'association entre l'asthme et troubles du comportement tels que l'hyperactivité.

c. Les conséquences de la comorbidité

Asthme et qualité de vie

Les maladies chroniques comme l'asthme nécessitent de l'enfant malade et de sa famille une adaptation au handicap respiratoire et à ses conséquences sur la vie quotidienne. Les répercussions peuvent être multiples, elles concernent notamment les activités scolaires et sportives, la pratique des loisirs, les relations familiales et sociales (BOUSQUET et MICHEL 1993, LEROYER et al. 1998). L'enquête de TESSIER 1980, révélait que les enfants hospitalisés au moins une fois à cause de leur asthme, présentaient dans 40% des cas, un absentéisme scolaire élevé. L'asthme handicape l'enfant dans de nombreuses activités. Certains évitent de rendre visite à leurs camarades en raison de la présence d'animaux, pour d'autres la restriction s'applique également aux lieux de vacances (BOUSQUET et MICHEL).

C'est pourquoi de nombreuses études se sont intéressées au concept de qualité de vie des enfants asthmatiques. GALEY en 2000 observe que la qualité de vie est corrélée à la bonne application du traitement. En pratique la qualité de vie est difficile à objectiver. En effet, l'appréciation du retentissement de l'affection sur la vie quotidienne de l'enfant peut être imparfaite car le concept de normalité repose sur les ajustements et les restrictions que l'enfant a intégré à son mode de vie. Une étude de CAPPE et al. 2007 portant sur le retentissement des programmes psycho-éducatifs sur la qualité de vie de l'enfant semble indiquer que le niveau d'anxiété des enfants possède un impact plus important sur la qualité de vie que la sévérité de la maladie. Il semblerait que la qualité de vie ne dépende pas uniquement du handicap respiratoire et de ses conséquences, mais qu'elle puisse être modulée par des facteurs psychopathologiques comme l'anxiété.

Compliance au traitement et le mauvais contrôle de l'asthme.

Pour BENDER 2006, les corrélations qui ont pu être observées entre des symptômes d'asthme et les troubles de l'humeur, ne signifieraient pas qu'ils constituent des facteurs

étiologiques. La dépression associée à l'asthme pourrait expliquer la grande fréquence du manque de compliance, chez les adolescents notamment. Le malaise associé à un mauvais contrôle de l'asthme pourrait conduire à un sentiment de désespoir responsable de cette négligence.

d. Théories sur le rôle étio-pathogénique des facteurs psychologiques associés à l'asthme

Afin d'expliquer les relations entre la dépression, les comportements à risque et la non compliance des jeunes asthmatiques, BENDER examine tour à tour quatre hypothèses.

Hypothèse 1.

Un mauvais contrôle de l'asthme est à l'origine de la dépression

Des études nombreuses, qui pour la plupart n'avaient pas tenu compte de la compliance des jeunes asthmatiques à leur traitement, ont révélé une relation entre l'asthme et les troubles de l'humeur. Cette relation peut être expliquée simplement : la souffrance provoquée par le mauvais contrôle de la maladie provoque une détresse, qui chez certains peut induire des troubles psychologiques.

Cependant l'examen méticuleux des données laisserait penser à une relation plus complexe. Si l'asthme était directement responsable de la détresse psychologique, nous devrions observer une relation effet-dose évidente entre la sévérité de l'asthme et les symptômes psychologiques. S'il est vrai que certaines études ont démontré que les enfants présentant un asthme sévère éprouvaient plus de difficultés psychologiques que ceux moins sévèrement atteints, d'autres travaux n'observent pas de relation linéaire entre les symptômes d'asthme, les fonctions pulmonaires et l'évaluation psychologique. Les méta-analyses sur cette relation, effectuées en tenant compte des problèmes comportementaux liés à l'asthme montrent que les problèmes sont augmentés dans l'asthme sévère, mais la sévérité des problèmes comportementaux observés ne discrimine pas bien les différentes formes d'asthme.

Hypothèse 2.

L'asthme et la détresse émotionnelle ne sont pas directement reliés entre eux mais à une ou plusieurs circonstances de la vie qui leur sont communes.

Quand l'évaluation des comportements et des symptômes psychologiques est menée avec rigueur, il n'apparaît aucune relation convaincante entre la compliance au traitement et symptômes et symptômes psychologiques. Des études cliniques montrent que l'asthme et la dépression sont indépendants, mais que chacun de ces facteurs est relié à un facteur commun appelé facteur de confusion. Dans les études où les facteurs de confusion sont contrôlés, l'asthme et la détresse émotionnelle sont liés à d'autres circonstances de la vie comme l'anxiété (GOODWIN et EATON, 1995). GOODWIN et al. 2007 remarquent que la relation entre l'humeur et l'asthme sont tous deux reliés à des facteurs indépendants tels : les conditions socioéconomiques, les conflits familiaux et les réactions parentales.

Hypothèse 3

L'explication psychoimmunologique

Nous avons vu que la dépression pourrait provoquer des modifications physiologiques actives sur les phénomènes de l'inflammation et sur ses symptômes. Par exemple, le stress et la qualité l'attachement de l'enfant à ses proches peut être associé à des altérations du système immunitaire qui laissent envisager une prédisposition à l'asthme. On comprend alors pourquoi la détresse de l'enfant ou celle des parents au cours de la petite enfance est un élément de pronostic des crises d'asthme. Il ne manque pas de preuves pour affirmer que l'exposition au stress entraîne des modifications des médiateurs et des cellules de l'immunité. Puisque le stress psychologique et les croyances sur les remèdes sont accompagnés de modifications biologiques, CHEN et al. 2003 considèrent que ces facteurs pourraient expliquer les relations qui ont pu être observées entre les conditions socioéconomiques et l'asthme chez l'enfant.

Pour WRIGHT et al. 2004 dans une étude de cohorte d'enfants prédisposés à l'atopie et suivis depuis leur naissance, le niveau de stress sur la personne ayant à charge l'enfant au

cours des six premiers mois, était significativement associé à une majoration des marqueurs immunologiques d'atopie chez l'enfant. Ces auteurs ont observé une augmentation de $\text{TNF-}\alpha$ et une réduction de la production d' $\text{IFN-}\gamma$.

Les facteurs psychologiques peuvent être du même ordre de conséquence que le stress. Il faut citer ici les situations préjudiciables plus ou moins directement liées à l'asthme comme un conflit avec les parents, la famille, l'équipe médicale, des soins inappropriés, des manifestations de dépression, des problèmes comportementaux, émotionnels et la perte de l'estime de soi qui toutes sont des situations susceptibles d'être liées à l'asthme (BRUSH et MATÉ 1993, STRUNK et al. 1985, STRUNK 1983) et qui peuvent s'immiscer dans la difficulté de contrôler la maladie.

Hypothèse 4

Prédisposition génétique commune à l'asthme et aux perturbations de l'humeur

Des facteurs génétiques partagés pourraient présider d'une part à des manifestations d'atopie comme l'asthme et d'autre part à des perturbations de l'humeur. L'hypothèse de la vulnérabilité génétique recrute ses arguments dans les études démontrant :

- l'existence d'un lien entre l'augmentation relative de la prévalence des désordres affectifs chez les parents dont les enfants présentent un asthme sévère
- l'absence de relation entre humeur et asthme.

e. Conséquences cliniques de la relation entre asthme et facteurs psychologiques

BUSSING et al.1996 considèrent que les variables psychosociales peuvent affecter l'asthme de l'enfant. Par conséquent il est indispensable de tenir compte de ces facteurs pour le traitement.

Théorie sur les conséquences du développement psychologique

Ces auteurs présentent une théorie pathogénique des conséquences de la comorbidité entre asthme et désordres d'anxiété et de dépression chez l'enfant. Chacune de ces affections a ses propres conséquences sur le développement psychique de l'enfant. Mais les troubles anxieux et dépressifs peuvent par l'intermédiaire du manque de compliance et de la morbidité de l'asthme avoir des conséquences sur le développement psychologique de l'enfant (KATON et al. 2004).

Figure 4. Comorbidité Asthme/Désordre anxio-dépressif ; effets sur le développement psychologique de l'enfant (d'après KATON et al. 2004).

Identifier les facteurs

Pour GOODWIN et al. 2004, il nous manque des critères standard de dépistage et de diagnostic des syndromes respiratoires.

Pour BENDER il serait utile de disposer d'indicateurs valides permettant d'identifier les comportements à risque, les troubles de l'humeur, le manque de suivi des traitements et les difficultés du jeune patient à contrôler sa maladie.

Si le rôle du stress et celui des facteurs psychologiques dans l'asthme ne sont pas parfaitement compris, le stress chronique et ses déterminants de qualité de vie constituent des éléments non négligeables de la maladie des jeunes asthmatiques. Dans l'approche thérapeutique il semble donc nécessaire de tenir compte de ces facteurs qui caractérisent les jeunes asthmatiques, particulièrement quand l'asthme ne parvient pas être contrôlé par les traitements médicamenteux.

Comme la sévérité de l'asthme peut être affectée par des problèmes personnels ou parentaux, ces facteurs de qualité de vie doivent être évalués dans les cas d'asthme mal contrôlé. La dépression maternelle est un facteur courant chez les mères d'enfants asthmatiques et a été invoquée chez les enfants avec un mauvaise observance du traitement (BARTLETT et al. 2001; BARTLETT 2004). Quand les enfants asthmatiques d'une cité étaient exposés à la violence, certains mais pas tous, présentaient une aggravation de leur asthme (WRIGHT et al. 2004).

Pour CHEN et al. 2003, bien qu'il n'ait pas été démontré que les facteurs psychosociaux soient liés à la fréquence des hospitalisations, il est certainement intéressant d'évaluer les facteurs psycho-sociaux et environnementaux chez les enfants présentant des hospitalisations répétées.

Dans notre étude nous avons cherché à évaluer les difficultés psychologiques des jeunes asthmatiques en nous aidant de tests psychométriques ECAP de peur et d'évitement. En comparant nos enfants asthmatiques à des enfants normaux nous avons constaté une

différence de leurs scores d'anxiété, ce qui n'était pas le cas avec les témoins anxieux. Ces tests nous semblent donc très utiles pour révéler l'anxiété des enfants.

L'échelle des peurs nous a permis d'identifier des facteurs de qualité de vie associés à cette échelle. Sont apparus essentiellement : les maladies associées à l'asthme, les épisodes hospitaliers et le retentissement familial de l'asthme. D'autres indicateurs apparaissant mieux corrélée à l'anxiété de séparation ne se sont pas révélés liés aux score des peurs.

L'utilisation de l'échelle des peurs nous a permis de mieux définir le sens de la liaison entre le retentissement familial et l'échelle des peurs. En cas de retentissement familial le score des peurs est plus élevé. Les niveaux moyens des scores des peurs sont conformes au seuil d'alerte de VÉRA.

Quant à l'échelle d'évitement elle nous a permis de constater que nos résultats étaient conformes aux hypothèses étio-pathogéniques. Les épisodes hospitaliers, le traitement de fond par ses contraintes, le retentissement familial de l'asthme révèlent une tendance de ces facteurs de qualité de vie à peser sur l'indicateur conformément aux hypothèses étiopathogéniques que nous avons identifiées.

Diagnostic

Pour HASTLER 2005, le diagnostic est essentiel. Il propose d'étudier si le traitement du trouble panique pourrait être susceptible de réduire les manifestations d'asthme.

Les tests psychométriques peuvent être particulièrement utiles pour dépister les troubles anxieux. Mais VILA et al. 1999 rappellent que les meilleurs tests psychométriques ne peuvent pas tenir lieu de diagnostic. Celui-ci devra être établi par un spécialiste.

Les scores psychométriques utilisés ne révèlent pas uniquement l'état de santé des patients mais également les caractères psychologiques qui apparaissent être une conséquence du handicap fonctionnel associé à l'asthme.

Pour ce qui concerne l'évaluation de la qualité de vie, VILA et al. 2003 constatent que la qualité de vie des enfants asthmatiques ainsi que celle de leurs parents est clairement associée à la présence ou à l'absence de problèmes psychologiques. La relation qualité de vie et psychopathologie dépend peu des variables médicales (durée de l'asthme,...). Par contre, la qualité de vie des parents dépend beaucoup de celle des enfants et réciproquement.

La santé mentale des parents ou des tuteurs est un facteur de pronostic significatif. Son diagnostic pourrait être intégré aux programmes visant à diminuer la morbidité chez les enfants asthmatiques (VILA et al. 1999).

f. Thérapeutiques psychologiques

L'approche psychologique dans le traitement de la dépression associée à l'asthme

Il paraît essentiel de soulager le stress et les problèmes émotionnels qui peuvent être dépistés.

Le traitement de l'anxiété associée nous apparaît maintenant être un élément fondamental en raison de ses conséquences non seulement sur l'asthme mais aussi sur celui du développement psychique de l'enfant. Nous avons pu constater que cette anxiété était probablement directement liée à la durée de l'asthme, à la perte récente d'un proche et que le mode de vie parental.

Les patients pour lesquels la qualité de la vie est mauvaise devraient bénéficier d'une évaluation psychologique et d'une aide.

École de l'asthme

Elle a pour but d'éduquer et de veiller à la compliance thérapeutique. Il est nécessaire de se préoccuper dans les modèles pédagogiques mis œuvre à ce que l'anxiété ou la détresse ne vienne pas contrarier le processus d'apprentissage (BUSSING et al. 1996).

Nous avons constaté que les enfants participant à l'école de l'asthme présentaient des scores de peur significativement moins élevés que ceux qui ne la fréquentaient pas et ce phénomène pouvait être observé également en se référant au seuil d'alerte donné par VÉRA 1999.

Suivi psychologique

Nous avons constaté que le suivi psychologique spécialisé pouvait être lié à un score d'évitement élevé. Ce fait est en faveur de l'utilité de thérapie psychologique chez les enfants asthmatiques.

a. Recherche

Des études d'observation démontrent l'association entre un niveau de stress élevé et qui s'accroît chez les asthmatiques. Des essais cliniques sont encore nécessaires pour évaluer l'effet du stress et de la réduction du stress sur le contrôle de l'asthme (GOODWIN et al. 2003).

CONCLUSION

L'asthme est la plus fréquente des maladies chroniques de l'enfant. Elle touche de 1 à 30 % de la population enfantine mondiale. Depuis les 10 dernières années, sa prévalence a augmenté alors que les progrès dans la connaissance des mécanismes fondamentaux de la maladie et dans les thérapeutiques sont tels qu'ils permettent actuellement une très bonne qualité de vie aux jeunes asthmatiques.

Les psychosomaticiens ont mis en exergue des traits psychiques individuels et des structures de personnalité associés à l'asthme et notamment la personnalité allergique spécifique de la pathologie. Ces caractéristiques psychiques n'ont pas à proprement parler de causalité linéaire mais de ces observations découle la notion de vulnérabilité. Comme pour toute maladie chronique l'application du traitement par les malades joue un rôle essentiel dans l'évolution de la maladie. Plus l'asthme est sévère, plus l'observance du traitement devrait être stricte. Les études auprès d'adolescents asthmatiques ont montré que seul un patient sur trois respectait la prise de médicaments ou les instructions thérapeutique. Peu des enfants asthmatiques appliquaient correctement le traitement. Les raisons de ces négligences font l'objet de nombreuses recherches. Dans une prise en charge globale de la maladie il faut prendre en compte outre les facteurs physiologiques, les aspects socio-économiques, la qualité de l'entourage familial. Les travaux cités justifient l'intérêt d'un dépistage systématique des troubles psychopathologiques lorsque l'asthme est sévère. De façon générale, il est évident que la qualité de vie du jeune asthmatique est liée à la bonne administration de son traitement.

Lorsque l'enfant est très jeune, il est nécessaire de prendre en compte l'entourage familial, guider les parents, les conseiller, les éduquer conjointement à l'enfant. L'enseignement des soins et des techniques devra être adapté à la culture de la famille, à son style relationnel et au contexte socio-économique dans lequel elle évolue. Les « écoles de l'asthme » ont un rôle important à jouer, bien au-delà de l'éducation au traitement. C'est à la condition de cette collaboration étroite que l'enfant asthmatique pourra se développer harmonieusement.

Notre étude a mis en avant une valeur statistiquement plus élevée du score d'anxiété de VÉRA chez les enfants asthmatiques ayant bénéficiés d'une ou plusieurs prises en charges hospitalières. L'analyse statistique n'a pas mis en évidence de différences significative avec le groupe de patients anxieux sélectionnés par VÉRA. Les données psychométriques indiquent des chiffres plus élevés chez les enfants n'ayant pas bénéficié de programme d'éducation à la maladie. Ces observations sont en accord avec la littérature et le lien entre les troubles émotionnelles et la maladie asthmatique. L'échelle comportementale d'anxiété phobique pourrait s'avérer être un instrument utile dans le dépistage des enfants risquant de développer des troubles anxieux, cause ou conséquence du mauvais contrôle de leur maladie. Les troubles anxieux présentés par les jeunes asthmatiques sont susceptibles de conditionner le pronostic ultérieur et de favoriser la chronicité. Le repérage précoce de la fragilité de ces enfants permet de rapidement leur proposer une prise en charge adaptée. Cette mesure ciblée sur l'enfant et sur sa famille pourrait dans certains cas se faire au sein de l'école de l'asthme, et pour les cas les plus sévères, justifieraient une approche intégrée comprenant la collaboration interdisciplinaire entre la Pédopsychiatrie et la Pédiatrie sous la forme d'une liaison de soutien pédopsychiatrique ou lorsque cela s'avèrerait nécessaire par un travail de psychothérapie.

BIBLIOGRAPHIE

1. ADER R.
Psychoneuro-immunology.
New-York : Academic Press, 1981.
2. ADER R, FELTEN D.L, COHEN N.
Psychoneuroimmunology (2nd ed).
New-York : Academic Press, 1991.
3. AGERTOFT L, PEDERSEN S.
Effects of long-term treatment with an inhaled corticosteroid on growth and pulmonary function in asthmatic children.
Respir Med 1994;88:373-81
4. AJURIAGUERRA J, MARCELLI D.
Psychopathologie de l'enfant.
Paris : Masson, 1982.
5. ALEXANDER F.
La médecine psychosomatique.
Paris : Payot, 1963.
6. A.N.A.E.S.
Recommandations pour le suivi médical des patients adultes et adolescents.
www.anaes.fr Septembre 2004 et Rev Mal Respir 2004;21:S1-10
7. ANCELLE T.
Statistique - Épidémiologie.
Paris : Maloine, 2002. 300 p.
8. ANNET R, BENDER B, LAPIDUS J, DUHAMEL T, LINCOLN A.
Predicting children's quality of life in an asthma clinical trial : What do children's reports tell us ?
The Journal of Pediatrics 2001;139:854-61
9. ANZIEU D.
Le Moi-Peau.
Nouv Rev Psychanal 1974; 9:195-208

10. BANZET R.B, DEMPSEY J.A, O'DONNELL D.E, WAMBOLDT M.Z.
Symptom perception and respiratory sensation in asthma.
Am J Respir Crit Care Med 2000;162:1178-82
11. BARTLETT SJ, KOLODNER K, BUTZ AM, EGGLESTON P, MALVEAUX FJ, RAND CS.
Maternal depressive symptoms and emergency department use among inner-city children with asthma.
Arch Pediatr Adolesc Med. 2001;155:347-53
12. BARTLETT SJ, KRISNAN J, RIECKERT K, BUTZ A, RAND CS.
Maternal depressive symptoms and adherence to therapy in inner-city children with asthma.
Pediatrics 2004; 113(2):229-23
13. BENDER B.
Risk taking, depression, adherence, and symptom control in adolescents and young adults with asthma.
Am J Respir Crit Care Med 2006;173:953-57
14. BENNETT DS.
Depression among children with chronic medical problems: a meta-analysis.
J Pediatr Psychol. 1994 Apr;19(2):149-69
15. BESEDOWSKI HO.
What do the immune system and the brain know about each others ?
Immunol Today 1983;34:564-6
16. BLANC FX, POSTEL-VINAY N, BOUCOT I, de BLIC J, SCHEINMANN P.
Étude AIRE : analyse des données recueillies chez 753 enfants asthmatiques en Europe.
Rev Mal Respir 2002;19:585-92
17. BOWLBY J.
Attachement et perte
Paris: PUF; 1973.
18. BRISSAUD ME.
Asthme. In Charcot, Bouchard, Brissaut : Traité de Médecine.
Masson, Paris, tome IV, 1893, 240-262.
19. BRONNIMAN S, BURROWS B.
A prospective study of the natural history of asthma remission and relapse rates.
Chest 1986; 90, 480 (-A)
20. BUSSING R, BURKET RC, KELLEHER ET.
Prevalence of anxiety disorders in a clinic-based sample of pediatric asthma patients.

Psychosomatics 1996;37(2):108-15

21. CALPIN C, MacARTHUR C, STEPHENS D, FELDMAN W, PARKIN P. C.
Effectiveness of prophylactic inhaled steroids in childhood asthma: a
systemic review of the literature.
J Allergy Clin Immunol 1997;100:452-57
22. CHATEAU V, SPITZ E.
Perception de la maladie chez des enfants asthmatiques et leurs parents.
Enfance 2007;2:161-74
23. CHEN E, FISCHER EB, BACHARIER LB, STRUNK RC.
Socioeconomic status, stress, and immune makers in adolescents with
asthma.
Psychosomatic Medecine 2003;65:984-92
24. CHIDA Y, HAMER M, STEPTOE A, PHIL D.
A bidirectional relationship between psychological factors and atopic
disorders : a systematic review and méta-analysis.
Psychosomatic Medecine 2008;70:102-16
25. CONSOLI S. M.
Psycho-immunologie.
EMC (Elsevier Masson SAS,Paris) 1988; Psychiatrie : 37-402-E-10. 11p.
26. CRAIN EF, KERCSMAR C, WEISS KB, MITCHELL H, LYNN H.
Reported difficulties in access to quality care for children with asthma in the
inner city.
Arch Pediatr Adolesc Med 1998;152(4):333-9
27. DAMASIO AR.
L'erreur de Descartes, la raison des émotions.
Paris : Odile Jacob, 2001.
28. DANZER R, BLUHTE R. M, AUBERT A, GOODALL G, BRET-DIBAT J.L,
KENT S. et coll.
Cytokine actions on behaviour. In: NJ ed Rothwell (Ed.) Cytokines in the
Nervous System.
London; Chapman and Hall, 1996 : 117-40.
29. DANZER R.
Le stress : de la réponse d'adaptation à la pathologie.
Act Med Int Psychiatry 1997;4 (201 suppl):7-10
30. de BLIC J, SCHEIMANN P.
Asthme de l'enfant et du nourrisson.
EMC pédiatrie [4-063-F-10].

31. DEJOURS C.
Économie de la perception et processus de somatisation.
Psychanal Univ 1987;12 (47):417-35
32. DEWARAJA R., SASAKI Y.
A right to left hemisphere callosal transfer deficit of nonlinguistic information in alexithymia.
Psychother Psychosom 1990;54:201-7
33. DSM-IV-TR.
Manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux - Traduction GUELFY et al.
Paris : Masson, 2003: 1120 p.
34. DUTAU G, DIDIER A.
Le GINA 2006 et l'asthme : quoi de neuf en thérapeutique par rapport aux éditions antérieures ?
Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique 2007; 47:492-500
35. EPINGER H, HESS L.
Klinische studie.
Berlin : A Hirschwald, 1910.
36. FELDMAN J.M, SIDDIQUE M.I, MORALES E, PHARM D, KAMINSKI B, LU S-E. LEHRER P.
Psychiatric disorders and asthma outcomes among high-risk inner-city patients.
Psychosomatic Medicine 2005;67:989-96
37. FLESHNER M, BELLGRAU D, WATKINS LR, LAUDENSLAGER ML. MAIER SF.
Stress induced reduction in the rat mixed lymphocyte reaction is due to macrophages and not to changes in T cell phenotypes.
J Neuroimmunol 1995;56:45-52
38. FRIEDLANDER L., LUMLEY M.A., FARCHIONE T., DOYAL G.
Testing the alexithymia hypothesis: physiological and subjective responses during relaxation and stress.
J. Nerv. Ment. Dis. 1997;185:233-39
39. FRIEDMAN M, ROSENMAN RH.
Association of specific overt behavior pattern with blood and cardiovascular findings; blood cholesterol level, blood clotting time, incidence of arcus senilis, and clinical coronary artery disease.
J Am Med Assoc. 1959;169(12):1286-96
40. GAGNAYRE R, MAGAR Y, d'IVERNOIS J.
Éduquer le patient asthmatique.
Paris : Vigot, 1998.

41. GALEY S.
Spécial qualité de vie : pathologies. Asthme : une vie perturbée. Asthme de l'enfant : éduquer.
Panorama du Médecin 2000;4723(sup):24-5
42. GALINOWSKI A, TANNEAU E.
Dépression et immunité. In "Séminaire de psychiatrie biologique de l'hôpital Sainte-Anne".
Paris : Rhône-Poulenc-Rörer, 1997.
43. GILLAPSY SR, HOFF AL, MULLINS LL, Van PELT JC, CHANEY JM.
Psychological distress in high risk youth with asthma.
Journal of Pediatric Psychology 2002;27:363-71
44. GINIERES B., GAGNAYRE R.
La représentation de l'asthme par l'enfant au travers du dessin de la santé : un outil pour la relation éducative.
Education du Patient et Enjeux pour la santé 2004;22, n°3.
45. GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA (GINA)
Global strategy for asthma management and prévention.
<http://WWW.ginasthma.com>; 2006.
46. GOODWIN R.D, JACOBI F, THEFELD W.
Mental disorders and asthma in the community.
Arch Gen Psychiatry 2003;60:1125-30
47. GOODWIN RD, WICKRAMARATNE P, NOMURA Y, WEISSMAN MM.
Familial depression and respiratory illness in children.
Arch Pediatr Adolesc Med 2007;161(5):487-94
48. GRODDECK G.
Le livre du ça.
Paris : Gallimard, 1963.
49. GUILBAUD O, CORCOS M, HJALMARSSON L, LOAS G, JEAMMET P.
Is there a psychoneuroimmunological pathway between alexithymia and immunity? Immune and physiological correlates of alexithymia.
Biomed Pharmacother Sep 2003;57(7):292-5
50. GUSTAFSSON P.A., KJELLMAN N.M., CEDERBLAD M.
Family therapy in the treatment of severe childhood asthma.
J Psychosom Res 1986;30(3):369-74
51. HAS-INPES
Structuration d'un programme d'éducation thérapeutique du patient dans le champ des maladies chroniques. Guide méthodologique.
Saint-Denis La Plaine : Haute Autorité de Santé, 2007. 103 p.

52. HASLER G, GERGEN PJ, KLEINBAUM G, AJADACIC V, GAMMA A, EICH D, RÖSSLER W, ANGST J.
Asthma and panic in young adults: a 20-year prospective community study.
Am J Respir Crit Care Med 2005;171:1224-23
53. KANDEL ER.
La biologie et le futur de la psychanalyse : un nouveau cadre conceptuel de travail pour une psychiatrie revisitée.
Envol psychiatr (Paris) 2002;6:40-82.
54. KASHANI JH, KONIG P, SHEPPERD JA, WILFLEY D, MORRIS DA.
Psychopathology and self-concept in asthmatic children.
J Pediatr Psychol 1988; Dec;13(4):509-20
55. KATON WJ, RICHARDSON L, LOZANO P, McCAULEY E.
The relationship of asthma and anxiety disorders.
Psychosomatic Medicine 2004;66:349-55
56. KATON W, LOZANO P, RUSSO J, McCAULEY E, RICHARDSON L,
BUSH T.
The prevalence of DSM-IV anxiety and depressive disorders in youth with asthma compared with controls.
J Adolesc Health. Nov 2007;41(5):455-63
57. KIECOLT-GLASER J.K, GLASER R.
Methodological issues in behavioral immunology research with humans.
Brain Behav Immun 1988;2:67-78
58. KLEIN DF.
False suffocation alarms, spontaneous panics and related conditions.
Arch Gen Psychiatry 1993;50:306-17.
59. KOURLISKY R.
Modulations psycho-physiologiques des phénomènes allergiques.
Rev Fr d'Allergie 1966;6:129-49
60. KOURLISKY R.
L'envers psychologique de l'asthme.
Bull Acad Nat Med 1967;151:416-27
61. KOURLISKY R.
Mécanismes psychologiques dans l'asthme.
Med Hygiène 1969;27:37-9
62. KOURLISKY R.
Asthme.
Encyclopaedia Universalis 1990:252-55

63. KREISLER L, FAIN M, SOULE M.
Asthme du nourrisson.
Psychiatr. Enf. 1973;16:5-122
64. KREISLER L.
L'Enfant du désordre psychosomatique.
Toulouse : Privat, 1981. 400 p.
65. KREISLER L, SZWEC G.
Psychosomatique et expression corporelle dans l'enfance.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 1998; Psychiatrie 37-404-A-10
66. LAVOIE K, BACON SL, BARONE S, CARTIER A, DITTO B,
LABRECQUE M.
What is worse for asthma control and quality of life ? depressive disorders,
anxiety disorders, or both.
Chest 2006;130:1039-44
67. LEOVICI S, DIATKINE R, SOULE M.
Nouveau traité de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent.
Paris : PUF, 1985.
68. LEONARD B.
Stress, depression and the activation of the immune system.
World J Biol Psychiatry 2000;1:17-25
69. LUMLEY MA, OVIES T, STETTNER L, WEHMER F, LAKEY B.
Alexithymia, social support and health problems.
J. Psychosom. Res. 1996;41:519-30
70. MARTIN AJ McLENNAN LA, LANDAU LI, PHELAN PD.
The natural history of childhood asthma to adult life.
British Medical Journal 1980;280:1397-400
71. MARTY P.
La relation objectale allergique.
Rev Fr Psychanal 1958;22:216-53
72. MARTY P, M'UZAN M, de DAVID C.
L'investigation psychosomatique.
Paris : PUF, 1963. 198p.
73. Mc DOUGALL J.
Un corps pour deux Corps et histoire. In "IV^{èmes} Rencontres
psychanalytiques d'Aix".
Paris : Édition belles-lettres, 1985. 19-24.
74. Mc DOUGALL J.
Le théâtre du corps.
Paris : Gallimard, 1989.

75. Mc LEAN WE Jr, PERRIN JM, GORTMAKER S, PIERRE CB.
Psychological adjustment of children with asthma: effects of illness severity and recent stressful life events.
J Pediatr Psychol 1992;17(2):159-71
76. Mc NAUGHTON ME, SMITH W, PATTERSON TL, GRANT I.
Stress, social support, coping resources and immune status in elderly women.
J Nerv Ment Dis 1990;178:460-61
77. MICHAUD PA, FRAPPIER JY, PLESS IB.
La compliance d'adolescents souffrant d'une maladie chronique.
Archives Françaises de Pédiatrie 1991;48 (5):329-36
- C. 78. MILGROM H, BENDER B, ACKERSON L, BOWRY P, SMITH B, RAND
Noncompliance and treatment failure in children with asthma.
J Allergy Clin Immunol 1996;98:1051-7
79. MINUCHIN S, ROSMAN B, BAKER L.
Psychosomatic Families.
Cambridge : Harvard Un. Press, 1978.
80. MOSS-MORRIS R, WEINMAN J, PETRIE KJ, HORNE R, CAMERON LD,
BAICK L.
The Revised Illness Perception Questionnaire.
Psychologie and Health 2002;17:1-16
81. N.A.E.P.P.
Guidelines for the diagnosis and management of asthma: update on selected topics. Expert panel report.
NIH publication June 2002 : n°02-5075.
82. NARDI AE.
Where Are the Guidelines for the Treatment of Asthma with Panic Spectrum Symptoms?
American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine
2005;172:1055-56
83. NASCIMENTO I, NARDI AE, VALENÇA AM, LOPES FL, MEZZASALMA
MA, NASCENTES R, ZIN WA.
Psychiatric disorders in asthmatic outpatients.
Psychiatry Res 2002;110:73-80.

84. NASCIMENTO I, NARDI AE, VALENÇA AM, CASSABIAN L, GARCIA CB, LOPEZ FL, ZIN WA.
Effect of antipanic drugs on pulmonary function in patients with panic disorder. In the annual meeting of the American Psychiatric Association; May 21–26, 2005; Atlanta, Georgia.
Arlington, VA: Research Abstracts, 2005. p. 174.
85. National Heart, Lung, and Blood Institute.
Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma.
National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report 3: sept 2007.
86. NEMIAH JC.
Alexithymia. Theoretical considerations.
Psychother. Psychosom. 1977;28:199-206
87. NIH-NHLBI/WHO.
Global strategy for asthma management and prevention.
NIH-NHLBI/WHO workshop report 2002; n°02-3659.
88. NOLLET-CLÉMENTON C, VILA G, MOUREN-SIMÉONI M-C, SCHEINMANN P, de BLIC J.
Asthme chez l'enfant et l'adolescent psychopathologique.
Médecine thérapeutique/Pédiatrie 1999;3:203-7
89. PERT C B, RUFF M R, WEBER RJ HERKENHAM M.
Neuropeptides and their receptors : apsychosomatic network.
J Immunol 1985;135 (suppl2):820s-826s.
90. PETITTO JM, EVANS DL.
Behavior and immunity. In: Kaplan HI : BJ Sadock (Ed.) "Comprehensive textbook of psychiatry".
Baltimore : Williams & Wilkins, 2000. 1846-50.
91. PIRLOT G.
Modèles actuels en psychosomatique.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 2007; Psychiatrie : 37-400-C-10.
92. POWEL H, GIBSON PG.
Inhaled corticosteroid doses in asthma: an evidence-based approach.
Med J Aust 2003;178:223-25
93. PRESLES P.
Éduquer les patients et leur entourage. Communiqué de presse in "La Journée mondiale de l'asthme".
Association Asthme, avril 2001.

94. RABE KF, VERMEIRE PA, SORIANO JB, MAIER WC
Clinical management of asthma in 1999. In "The Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study".
Eur Respir J. 2000;6:802-7
95. RAHERISON C, TUNON D. E, LARA M, TAYARD A.
Prévalence de l'asthme chez l'enfant.
Rev Mal Respir 1997;14:33-9
96. RICHARDSON LP, LAUZANO, RUSSO J, McCAULEY E, BUSH T,
KATON W.
Asthma symptoms burden: relationship to asthma severity and anxiety and depression symptoms.
Pediatrics 2008;118;1042-51
97. RIMINGTONAN LD, DAVIES DL, PEARSONA MG.
Relationship between anxiety, depression, and morbidity in adult asthma patients
Thorax 2001;56:266-271
98. SAMI-ALI M.
Penser le somatique; imaginaire et pathologie.
Paris : Dunod, 1987. 130p.
99. SANDBERG S, PATON JY, AHOLA S, McCANN DC, McGUINNESS D,
HILLARY CR, OJA H.
The role of acute and chronic stress in asthma attacks in children.
Lancet 2000;356:982-7
100. SAPOLSKY RM, KREY LC, McEWEN BS
The neuroendocrinology of stress and aging: the glucocorticoid cascade hypothesis.
Endocr. Rev. 1986;7:284-30
101. SHEA J et al.
Relationships between measures of acute and chronic stress and cellular immunity.
Med Sci Res 1991;19:221-2
102. SIFNEOS PE.
Psychosomatique, alexithymie et neuroscience.
Paris : PUF, 1995. 27-35.
103. SNADDEN D, BROWN JB
The experience of asthma.
Soc Sci Med 1992, 34:1351-61

104. SOLOMON GF, SEGERSTROM SC, GROHR P, KEMENY M, FAHEY J.
Shaking up immunity: psychological and immunologic changes after a natural disaster.
Psychosom. Med 1997;59:114-27
105. SPAHN JD, SZEFLER SJ.
Childhood asthma: new insights into management.
J Allergy Clin Immunol. 2002;109:3-13
106. SPITZ R, WOLF KM.
Analytic depression. An inquiry into the genesis of psychiatric condition in early childhood. In "The psychoanalytic study of the child".
New York : International Press, 1967.
107. TEN THOREN C, PETERMAN F.
Reviewing asthma and anxiety.
Respir Med 2000;94:409-15
108. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee.
Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: In "The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)".
Eur Respir J 1998;12:315-35
109. THOMAS M et GRIFFITHS C.
Asthma and panic ; scope for intervention.
Am J Respir Crit Care Med. Jun 2005;171(11):1197-8
110. THURIN J.M.
Mécanisme d'ajustement au stress.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) 2008; Psychiatrie/ 37-400-C-20.
111. TIFFENEAU R.
Examen pulmonaire de l'asthmatique.
Paris : 1957.
112. ULDRY C, SPERTINI F, LEUENBERGER P, ASSAL JP, PECOUD A.
Allergie : place de l'éducation du patient dans la prise en charge de l'asthme.
Médecine et Hygiène 1997;55:9-12
113. VÉRA L.
Échelle comportementale d'anxiété phobique (ECAP) : construction, validation et intérêt clinique chez l'enfant et l'adolescent.
Neuropsychiat Enfant Adolesc. 1996;44:429-38

114. VILA G, NOLLE-CLÉMENTON C, de BLIC J, MOUREN-SIMEONI MC, SCHEIMANN P.
Asthma severity and psychopathology in a tertiary care department for children and adolescent.
Eur Child Adolesc Psychiatry Sep 1998;7(3):137-44.
115. VILA G, NOLLET-CLÉMENTON C, de BLIC J, FALISSARD B, MOUREN-SIMEONI M-C, SCHEIMANN P.
Assessment of anxiety disorders in asthmatic children.
Psychosomatics 1999;40:404-413.
116. VILA G, HAYDER R, BERTRAND C, FALISSARD B, de BLIC J, MOUREN-SIMEONI M-C, SCHEIMANN MD.
Psychopathology and quality of life for adolescents with asthma and their parents.
Psychosomatics 2003;44:319-328
117. WARNER JO, NASPITZ CK.
Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. In "International Pediatric Asthma Consensus Group."
Pediatr Pulmonol 1998;25:1-17
118. WATSON JB, RAYNER R.
Conditioned emotional reactions.
Journal of Experimental Psychology 1920;31:1-14
119. WEIL CM, WADE SL, BAUMAN LJ, LYNN H, MITCHELL H, LAVIGNE J.
The Relationship between psychosocial factors and asthma morbidity in inner-city children with asthma.
Pediatrics 1999;104:1274-80
120. WINNICOTT DW.
L'angoisse associée à l'insécurité : De la Pédiatrie à la Psychanalyse.
Paris : Payot, 1952. 126-130.
121. WRIGHT RJ, STEINBACH SF.
Violence: an unrecognized environmental exposure that may contribute to greater asthma morbidity in high risk inner-city populations.
Environ Health Perspect. Oct 2001;109(10):1085-9
122. WORKMANN EA, La VIA MF.
T-lymphocytes polyclonal proliferation: effects of stress and stress response style on medical students taking national board examinations.
Clin Immunol Immunopathol 1987;43:308-13

123. ZAUTRA A J, OKUN M A, ROBINSON SE, LEE D, ROTH SH,
EMMNUAL J.
Life stress and lymphocytes alterations among patients with rheumatoid
arthritis.
Health Psychol 1989;8:1-14

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE.....	15
INTRODUCTION	16
L'ASTHME	18
A. L'ASTHME ALLERGIQUE, UNE ENTITE NOSOLOGIQUE	18
1. Sémiologie.....	18
2. Diagnostic.....	19
3. Épidémiologie.....	19
4. Hypothèses pathogéniques.....	20
5. Facteurs étiologiques.....	23
6. Evaluation de la sévérité de l'asthme.....	23
7. Traitement de l'asthme	26
a. Traitement de la crise	26
b. Traitement de fond chez l'enfant.....	27
B. THEORIES, HYPOTHESES ET CERTITUDES DANS L'ETIO-PATHOGENIE DE L'ASTHME.....	28
1. Approches psychosomatiques et psychanalytique.....	28
a. L'approche psychosomatique.....	28
b. Historique	28
c. Théorie de la spécificité : Frantz ALEXANDER.....	30
d. L'absence d'angoisse du 8 ^{ème} mois et la psychosomatique de l'enfant	32
e. Théorie économique : Pierre MARTY.....	33
Les structures à risque psychosomatique de l'enfant.....	34
f. J. McDOUGALL.....	39
g. M. SAMI-ALI.....	39
h. D. ANZIEU.....	40
i. C. DEJOURS.....	41
2. Modèles psychosomatiques non psychanalytiques.....	41
a. Théorie émotionnelle : l'alexithymie de SIFNÉOS	42
b. Psychoimmunologie	43
3. Asthme et anxiété.....	47
C. APPROCHES ET DIFFICULTES DE LA THERAPEUTIQUE DE L'ASTHME	51
1. « Asthme difficile à traiter » et mortalité.....	51
2. Pronostic.....	52
3. Observance et compliance.....	52
4. Entourage familial et acceptation de la maladie	53
D. APPROCHES THERAPEUTIQUES COMBINEES.....	54
1. L'école de l'asthme	54
1) Psychothérapies et médiations corporelles.....	56
L'ENQUETE	58
A. OBJECTIFS.....	58
B. MATERIEL ET METHODE	58
1) Le diagnostic DSM-IV-TR du trouble de l'anxiété de séparation (F93.0[309.21])	59
2) Marqueurs de situations à risque d'anxiété	59
3) Marqueurs de santé.....	59
4) L'Échelle Comportementale d'Anxiété Phobique ECAP.....	60
a. Évaluation de l'anxiété à l'aide du score ECAP	60
b. Questionnaire ECAP	62
5) Stratégie d'exploitation numérique.....	64
6) Liste des variables relevées dans l'enquête.....	65
C. RESULTATS	66

1) <i>Population</i>	66
a. Âge.....	66
b. Sexe.....	66
c. Âge au moment du diagnostic d'asthme.....	67
2. <i>Caractéristiques de santé</i>	68
a. Maladies associées.....	68
d. Episodes hospitaliers d'asthme.....	69
e. Durée de l'asthme.....	71
3. <i>Scores psychométriques</i>	72
a. Peurs par catégories.....	72
b. Evitement par catégories.....	72
c. Image de soi, catégories.....	73
d. Interaction avec les pairs, catégories.....	73
e. Menace intégrité, catégories.....	73
4. <i>Anxiété de séparation</i>	74
a. Diagnostic de l'anxiété de séparation (DSM-IV-TR).....	74
b. Structure familiale.....	75
c. Deuil récent.....	76
d. Mode de garde.....	76
e. Retentissement familial de l'asthme.....	76
5. <i>Thérapeutique</i>	77
a. Contrôle de l'asthme.....	77
b. Traitement de fond.....	78
c. Ecole de l'asthme.....	78
d. Suivi psychologique spécialisé.....	78
D. DISCUSSION.....	79
1. <i>Relations de l'anxiété de séparation avec les situations de la vie à risque anxiogène</i>	80
a) Anxiété de séparation et statut sanitaire.....	80
Maladies associées à l'asthme.....	80
Histoire d'au moins un épisode d'asthme aigu à l'hôpital.....	80
Anxiété de séparation et durée de l'asthme.....	81
b) Anxiété de séparation et thérapeutique mise en œuvre.....	82
Contrôle de l'asthme et trouble d'anxiété de séparation.....	82
Traitement de fond.....	82
Ecole de l'asthme.....	83
Suivi psychologique spécialisé.....	83
c) Conditions de vie des enfants à risque anxiogène.....	84
Situation matrimoniale des parents.....	84
Deuil récent.....	84
Mode de garde au cours de la petite enfance.....	85
Retentissement familial de l'asthme et anxiété de séparation.....	85
d) Tableau 4. Tableau récapitulatif de la relation de l'anxiété de séparation avec les situations à risque anxiogène.....	86
2. <i>Comparaisons des données psychométriques de peur et d'évitement des enfants asthmatiques avec les données de référence</i>	87
a) Comparaison des scores ECAP entre les enfants asthmatiques et les témoins normaux de Véra.....	88
b) Score des peurs ECAP et situations à risque anxiogène.....	90
Test des peurs ECAP et anxiété de séparation.....	90
Liaison du score ECAP des peurs avec les caractéristiques de l'asthme.....	91
– Liaisons entre le score des peurs ECAP avec l'existence d'au moins une maladie associée à l'asthme.....	91
– Episodes hospitaliers et score psychométrique des peurs.....	93
– Durée de l'asthme.....	95
Thérapeutique.....	96
– Contrôle de l'asthme.....	96
– Traitement de fond.....	97
– Participation à l'école de l'asthme.....	99
– Suivi psychologique spécialisé.....	101
Environnement anxiogène.....	103
– Situation de famille des parents.....	103
– Deuil récent.....	103

– Mode de garde au cours de la petite enfance	104
– Retentissement familial de l'asthme	105
Facteurs d'environnement et score des peurs.	107
c) Scores d'évitement et facteurs de vie à potentiel anxiogène	108
Anxiété de séparation et score d'évitement	108
Caractères de l'asthme et score d'évitement.....	108
– Maladies associées et scores d'évitement.....	108
– Episodes hospitaliers et score d'évitement.....	109
– Durée de l'asthme.....	110
Thérapeutique	110
– Contrôle de l'asthme	110
– Traitement de fond	111
– Ecole de l'asthme	113
– Suivi psychologique spécialisé.....	113
Conditions anxiogènes dans la vie de l'enfant et test d'évitement	115
– Couple parental	115
– Deuil récent.....	116
– Mode de garde au cours de la petite enfance	117
– Retentissement familial de l'asthme	118
Facteurs d'environnement et scores d'évitement.....	119
3. <i>La comorbidité asthme/troubles psychologique</i>	120
a. Liaison asthme de l'enfance et troubles psychologiques	120
b. Identification des facteurs psychologiques et sociologiques impliqués dans l'asthme de l'enfant.....	121
Les difficultés	121
Comorbidité	122
Rôle du stress	122
Les réactions de panique	123
Asthme et hyperactivité	123
c. Les conséquences de la comorbidité	124
Asthme et qualité de vie	124
Compliance au traitement et le mauvais contrôle de l'asthme.	124
d. Théories sur le rôle étio-pathogénique des facteurs psychologiques associés à l'asthme.....	126
Hypothèse 1.	126
Hypothèse 2.	127
Hypothèse 3	127
Hypothèse 4	128
e. Conséquences cliniques de la relation entre asthme et facteurs psychologiques	129
Théorie sur les conséquences du développement psychologique.....	129
Identifier les facteurs.....	130
Diagnostic	131
f. Thérapeutiques psychologiques	132
L'approche psychologique dans le traitement de la dépression associée à l'asthme.....	132
École de l'asthme	132
Suivi psychologique.....	133
a. Recherche.....	133
CONCLUSION	134
BIBLIOGRAPHIE	136
TABLE DES MATIERES	149

VU

NANCY, le 20 avril 2009
Le Président de Thèse

Professeur D. SIBERTIN-BLANC

NANCY, le 28 avril 2009
Le Doyen de la Faculté de Médecine
Par délégation

Mme le Professeur M.C. BÉNÉ

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, 4 mai 2009

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1
Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKINSON

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

Les facteurs psychopathologiques comme l'anxiété sont régulièrement associés à l'asthme allergique. Les différentes hypothèses étiopathogéniques allergique, psychosomatique expliquent la fréquence de cette relation et constituent les fondements des différentes approches thérapeutiques de cette maladie. Les thérapeutiques conventionnelles : physiques et pharmacologiques, doivent-elles être complétées par une approche pédopsychiatrique ?

Après revue des publications, nous avons étudié le niveau d'anxiété chez 20 enfants asthmatiques à l'aide de l'échelle de comportementale d'anxiété phobiques (ECAP) de VÉRA ainsi que l'existence d'éventuelles relations entre leur anxiété et des facteurs pouvant exercer un potentiel anxiogène.

Les enfants examinés présentaient des scores ECAP supérieurs aux références d'enfants normaux et aux seuils d'alerte définis par VÉRA. Les niveaux relevés ne différaient pas significativement d'un échantillon d'enfants anxieux diagnostiqués selon le DMS-IV-R. La sévérité de l'asthme est liée à l'anxiété des enfants. Cependant les enfants bénéficiant d'une prise en charge psychologique au moment de l'étude sont peu nombreux.

L'ECAP pourrait être un bon instrument de dépistage et de suivi de l'anxiété des enfants asthmatiques. Les troubles anxieux peuvent conditionner le pronostic ultérieur et constituer un facteur de chronicité de l'asthme. Le repérage précoce de la fragilité de ces enfants permettrait de leur proposer rapidement une prise en charge adaptée.

TITRE EN ANGLAIS

Child's anxiety and severity of Asthma. A correlative study in young out patients followed by the Centre Hospitalier Régional of METZ (France)

THÈSE MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2009

MOTS CLÉS

allergie, anxiété, enfant, dépistage, Echelle Comportementale d'Anxiété Phobique (ECAP), psychothérapie.

INSTITUTÉ ET ADRESSE DE L'U.F.R.:

Faculté de médecine de Nancy

5, avenue de la forêt de Haye

54505 VANDŒUVRE LES NANCY Cedex
